Segunda Reunión de las Jornadas Neuro - Psiquiátricas Panamericanas

Lima, 20 a 25 de Marzo de 1939

Publicadas por Honorio Delgado y J. O. Trelles

TOMO II

(Actas y Temas libres)

TALLERES GRAFICOS DE LA
EDITORIAL LUMEN
PESCADERIA 133 - 137



Segunda Reunión
de las

Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas

Lima, 20 a 25 de Marzo de 1939

Publicadas por Honorio Delgado y J. O. Trelles

TOMO II

(Actas y Temas libres)

TALLERES GRAFICOS DE LA
EDITORIAL LUMEN
PESCADERIA 133-137

INTRODUCCION

Ofrecemos con gran retraso, debido a causas ajenas a nuestra voluntad que mucho deploramos, el Segundo tomo de las actas correspondientes a la Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas, que tuvo lugar en Lima del 20 al 25 de marzo de 1939. Aun está fresco el recuerdo y los ecos de este congreso que alcanzó relieves de gran torneo científico y puso de manifiesto el alto nivel de cultura que se ha alcanzado en el Continente. El lector encontrará en las actas del diario de sesiones y en los numerosos trabajos presentados en esa ocasión, así como en los debates a que dieron lugar, muestra feliz de la continua ascensión cultural de América.

Agradecemos especialmente la diligente colaboración del Dr. Pablo Anglas Quintana y del señor A. Carrillo-Broatch en la edición de este volumen, así como el cuidado que ha puesto en su impresión la Editorial Lumen.

Lima, diciembre de 1940.

Honorio DELGADO — J. O. TRELLES

MESA DIRECTIVA DE LA SEGUNDA REUNION

Presidente:

Honorio Delgado.

Secretario General:

J. O. Trelles.

Presidentes de sesiones:

Nerio Rojas.
Arturo Vivado O.
Edgard Pinto César.
F. Herrera Guerrero.
Horatio M. Pollock.
Demetrio E. García.
Isaac Horvitz.
Elías Malbrán.
José B. Odoriz.
Aurelio Loret de Mola.
Alejandro Busalleu.

COMISIONES

Comisión encargada de proponer temas para la Tercera Reunión:

Demetrio E. García.
Elías Malbrán.
Arturo Vivado O.
Baldomero Arce-Molina.
Juan Voto Bernales.

Comisión de iniciativas:

Horatio M. Pollock.
José B. Odoriz.
A. Rojas Carvajal.
Waldo Iturra.
A. Loret de Mola.

Comisión de reforma del Reglamento:

Nerio Rojas.
Edgard Pinto César.
Isaac Horvitz.
F. Herrera Guerrero.
J. O. Trelles.

DELEGACIONES

Argentina:

Nerio Rojas.
Demetrio E. García.
José B. Odoriz.

Brasil:

Edgard Pinto César.

Cuba:

A. Loret de Mola.

Chile:

Arturo Vivado O.
Elias Malbrán.
Isaac Horvitz.
Waldo Iturra.
A. Rojas Carvajal.
Baldomero Arce-Molina.

Estados Unidos:

Horatio M. Pollock.
Roberto Lamb.

Santo Domingo:
Elías Brache Hijo.
Alejandro Busalleu.

Venezuela:
F. Herrera Guerrero.

REPRESENTANTES DE SOCIEDADES E INSTITUCIONES PERUANAS

Facultad de Ciencias Médicas:
Carlos Villarán.
Sergio Bernales.

Universidad Católica del Perú:
Mario Alzamora Valdez.

Academia de Medicina:
Daniel Mackehenie.
Raúl Rebagliati.

Academia de Ciencias:
Carlos Monge.

Sociedad de Biología:
Darío Acevedo.

Sociedad Médica Peruana "Daniel A. Carrión":
Ricardo Angulo.
Jorge Castro.

Universidad del Cuzco:
Luis Angel Ugarte.

Patronato de Menores:
Mercedes Gallagher de Parks.

LISTA DE DELEGADOS Y MIEMBROS ADHERENTES

Acevedo, Darío (Perú).
Aguila Pardo, E. (Perú).
Agusti Pastor, A. (Perú).
Alamo Gutierrez, G. (Venezuela).
Alarco, Gerardo (Perú).
Albes, Roberto (Brasil).
Almeida Prado de, J. N. (Brasil).
Alvarez, Ricardo (Venezuela).
Alzamora, Rafael (Perú).
Alzamora Valdez, Mario (Perú).
Allende Lezana, Luciano (Argentina).
Allende Navarro de, F. (Chile).
Andueza, Benito G. (Venezuela).
Anglas Quintana, Pablo (Perú).
Angulo, Ricardo (Perú).
Aranda, Guillermo J. (Venezuela).
Arditti Rocha, René (Argentina)..
Arellano, Alejandro (Perú).
Arnillas, Max José (Perú).
Austregesilo, A. (Brasil).
Avendaño, Leonidas (Perú).
Avendaño, Jorge (Perú).
Ayala Cabanilla, Carlos (Ecuador).
Baez Finol, J. (Venezuela).
Bazan, Carlos (Perú).
Bazul, Victor (Perú).
Beca, M. F. (Chile).
Becerra de la Flor, Daniel (Perú).
Beltran, Rodolfo (Perú).
Benavides Borja, Carlos (Bolivia).
Bernales, Sergio (Perú).
Blondet, Enrique (Perú).
Bonhour, Alberto (Argentina).
Borda, Alfredo (Perú).

Bosch, Gonzalo (Argentina).
Brache Hijo, Elias (Santo Domingo).
Brandan C., Carlos (Argentina).
Brignardello, Carlos (Perú).
Brücher E., Eduardo (Chile).
Busalleu, Alejandro (Santo Domingo).
Bustamante R., Carlos (Perú).
Caceres, Alfredo (Uruguay).
Cachay Diaz, Horacio (Perú).
Caravedo, Baltazar (Perú).
Carvallo, Constantino (Perú).
Carratala, Rogelio (Argentina).
Carrillo-Broatch, Andrés (Perú).
Castañeda, César (Perú).
Castro, Jorge (Perú).
Castro-Cruz, P. B. (Venezuela).
Castillo, Félix (Perú).
Cattaneo, Luis (Argentina).
Cervelli, Miguel (Perú).
Cruz, J. (Ecuador).
Colareta, Rolando (Perú).
Cuba Caparo, Angel (Perú).
Cubillos, L. (Chile).
Cuneo y Cuneo, Mario (Perú).
Chacon Vargas, Horacio (Venezuela).
Chavez Velando, Luis (Perú).
Darder, Ventura (Uruguay).
Delgado, Honorio (Perú).
Delgado C., Manuel (Perú).
Denegri, Juvenal (Perú).
Dimitri, Vicente (Argentina).
Dellepiani, J. M. (Perú).
Dongo Dongo, Camilo (Perú).
Encinas, Enrique (Perú).
Endara, Julio (Ecuador).
Escardo, Florencio (Argentina).
Escudero, J. (Ecuador).

Estape, José María (Uruguay).
Esteves Balado, Luis (Argentina).
Espejo, Luis (Perú).
Fernandez Davila, Guillermo (Perú).
Fernandez Quintana, A. (Perú).
Fagari Diez Canseco, Fernando (Perú).
Filomeno, Guillermo (Perú).
Garcia E., Demetrio (Argentina).
Gareiso, Aquiles (Argentina).
Gastañeda, Guillermo (Perú).
Gayoso, Fernando (Perú).
Gomez Sanchez, Julio M. (Perú).
Gonzalez Olaechea, Max (Perú).
Gonzalez, Juan M. E. (Argentina).
Gonzalez del Riego, Manuel (Perú).
Giannoni, Víctor (Perú).
Giesecke, Alberto (Perú).
Giudice R., Carlos (Argentina).
Graña, Francisco (Perú).
Guenther, B. (Chile).
Gutierrez-Noriega, Carlos (Perú).
Henning, Edwing (Perú).
Heraud, César (Perú).
Hernandez Ramirez, Rafael (Argentina).
Herrera Guerrero, F. (Venezuela).
Higginson, Alejandro (Perú).
Horvitz, Isaac (Chile).
Huaringa, Ginés (Perú).
Ibarra Samanez, Teófilo (Perú).
Iturra, Waldo (Chile).
Indacochea, Abelardo (Perú).
Klinge, Leonidas (Perú).
Krapf, Eduardo (Argentina).
Krumdieck, Carlos (Perú).
Lamb, Robert (E. E. U. U.).
Lara M., Armando (Perú).
Lazarte, Jorge (Perú).

Lea Plaza, Hugo (Chile).
Loayza, Fernando (Perú).
Loret de Mola, Aurelio (Cuba).
Lopez, Alberto (Perú).
Macchiavello, Juan (Perú).
Machado, Sebastián (Brasil).
Mackehenie, Daniel (Perú).
Malbran, Elías (Chile).
Marquez, H. (Brasil).
Martin, Juan (Argentina).
Martinez Dalke, Luis (Argentina).
Martinez, Walter (Uruguay).
Mata, José (Perú).
Melgar, Ernesto (Perú).
Mendez Parodi, Mario (Perú).
Mendoza, Jaime (Bolivia).
Mendoza, Ricardo (Perú).
Mejia, Jorge (Perú).
Mejia, León (Perú).
Merino Reyna, Amador (Perú).
Merkel, Felipe (Perú).
Mir, León (Venezuela).
Molina, Lucas (Perú).
Monge, Carlos (Perú).
Montoya Arias, José (Perú).
Mori Chavez, Pablo (Perú).
Morin, Carlos (Perú).
Morrison, Jorge (Perú).
Montesinos, Fernando (Perú).
Navarrete, Enrique (Perú).
Nicolini, Marcos (Perú).
Odoriz, José B. (Argentina).
Ortega, Luis (Puerto-Rico).
Ottolina, Carlos (Venezuela).
Parks, Mercedes G. de (Perú).
Pacheco E. Silva, A. C. (Brasil).
Paz Soldan, Carlos Enrique (Perú).

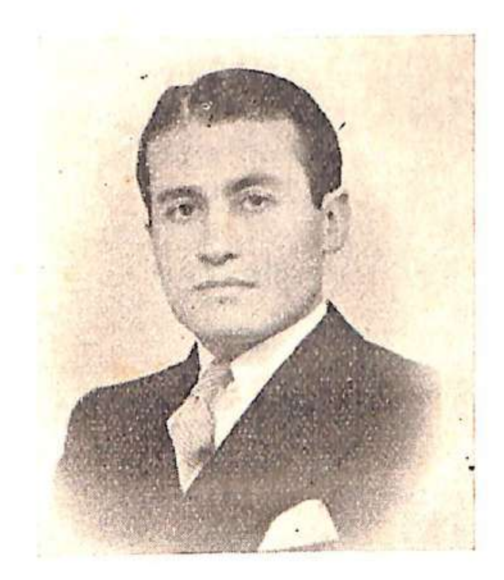
Pazos Varela, Ricardo (Perú).
Peon del Valle, Juan (México).
Peralta Varela, Octavio (Chile).
Perez, Héitor (Brasil).
Perez Pastorini, Valentín (Uruguay).
Pesce, Luis (Perú).
Pinto Cesar, Edgard (Brasil).
Pupo, Pinto (Brasil).
Plaza, Felipe (Perú).
Pollock, Horatio (E. E. U. U.).
Protzel, Carlos Alberto (Perú).
Peralta, O. (Chile).
Piñeiro, Héctor (Argentina).
Quesada, Fortunato (Perú).
Quiroga Arenas, Volney (Chile).
Raffo, Ernesto (Perú).
Ramirez Moreno, Samuel (México).
Ramos-Caballero, R. (Venezuela).
Rebagliati, Raúl (Perú).
Rios, I. B. de los (Brasil).
Rocha, Teófilo (Perú).
Rodriguez Rey, Oscar (Argentina).
Rojas, Nerio (Argentina).
Rojas Carvajal, Alfredo (Chile).
Romaña, Jorge de (Perú).
Rossi, Fernando (Perú).
Rotondo, Humberto (Perú).
Roxo, Henriquez (Brasil).
Rubin, Enrique (Perú).
Saenz, Luis (Perú).
Sal y Rosas, Federico (Perú).
Salazar Vinegra, L. (México).
Salcedo, Manuel (Perú).
Sanchez Martin, Luis (Venezuela).
Sanchez, Belisario (Perú).
Sarmiento, Jorge (Perú).
Schroeder, Alejandro (Uruguay).

Seminario Vera, E. (Perú).
Sicco, Antonio (Uruguay).
Silva, C. P. da (Brasil).
Silveira, Aníbal (Brasil).
Soto, Oscar (Perú).
Stiglich, Germán (Perú).
Suarez, Roberto (Uruguay).
Tanner de Abreu, H. (Brasil).
Telatin, Luigi (Italia).
Torres, Darío (Perú).
Torres Torija, José (México).
Trelles, J. O. (Perú).
Ugarte, Luis Angel (Perú).
Valdeavellano, Jorge (Perú).
Valega, Juan Francisco (Perú).
Vaz Ferreira, Carlos (Uruguay).
Victoria, Marcos (Argentina).
Villagarcia, Francisco (Perú).
Vidal O., Jaime (Chile).
Vidalon, Armando (Perú).
Villamon, Froilán (Perú).
Villaran, Carlos (Perú).
Villela, E. (México).
Viñan, A. (Ecuador).
Vivado O., Arturo (Chile).
Vivaldo, Carlos (Argentina).
Voto Bernales, Juan (Perú).
Voto Bernales C., Jorge (Perú).
Vucetich, Danilo C. (Argentina).
Walsh, Mauricio N. (E.E. U.U.).
Weiss, Pedro (Perú).
Werner, Juan (Perú).
Yepez, Hugo (Perú).
Zamora, Abel (Uruguay).
Zimman, León (Argentina).

II REUNION DE LAS JORNADAS NEURO-PSIQUIATRICAS PANAMERICANAS



Prof. Honorio Delgado
(Perú)
Presidente de la IIª Reunión



Prof. Julio O. Trelles
(Perú)
Secretario General

SESION PREPARATORIA EFECTUADA EL LUNES 20 DE MARZO DE 1939

Presidida provisionalmente por el Profesor Doctor Honorio Delgado, Presidente del Comité Organizador Peruano

En la ciudad de Lima, en el edificio del Palacio Legislativo, a las 11 a. m., del día 20 de Marzo de 1939, bajo la Presidencia provisional del Profesor doctor Honorio Delgado, actuando como Secretario el Profesor doctor J. Oscar Trelles y con la asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas (Argentina); Edgard Pinto César (Brasil); Elías Malbrán, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Brache Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano, doctores: Luis Espejo, Francisco Graña, Max Arnillas A., Juan F. Valega, Enrique Encinas, Fernando Loayza, Carlos Enrique Paz Soldán, y la de la señora Mercedes Gallagher de Parks, en representación del Patronato de menores, y del Dr. Mario Alzamora Valdez, representante de la Universidad Católica del Perú, se abrió la sesión.

El Doctor H. Delgado (Presidente).—Esta sesión tiene un carácter muy simple, meramente de preparación para las labores posteriores de la reunión. No deseo que se inicie sin evocar la memoria, que mucho me emociona, de una junta similar a la presente, realizada hace dos años en Santiago de Chile, cuando el Dr. Fontecilla y los médicos chilenos nos reunieron para iniciar esta serie de conferencias periódicas de especialistas en neuropsiquiatría y ciencias anexas. En esa oportunidad, como en todas las actuaciones de Chile, el Dr. Fontecilla fué el alma, el animador. Habilísimo,

avisado y cordial en todo instante, dió realidad magnífica a la primera etapa, la más difícil, de las Jornadas. Desgraciadamente, poco después sucumbió en la forma trágica que todos conocemos.

Otra nota igualmente infausta es la desaparición inesperada de dos de los ponentes oficiales para esta reunión: el Dr. Jaime Mendoza y el Dr. E. Vampré, que ya habían colaborado con nosotros, uno enviando el texto de su ponencia y formando el Comité Boliviano, y el otro dejando inconcluso su relato. Como testimonio de reverencia a ests ilustres muertos les ruego que nos pongamos un instante de pie.

Los señores miembros de las Jornadas así lo hacen.

El Doctor Delgado (continuando).—Ahora señores, tenemos delante una nueva etapa. Saludo de manera muy cordial y entusiasta a las delegaciones extranjeras, reconociendo todo el esfuerzo y hasta sacrificio que han hecho para llegar oportunamente a estas reuniones. Bien sé que muchos vienen desde lejos, interrumpiendo sus labores, y todos llenos de un deseo sincero de colaboración y de unidad en una de las más altas tareas, cual es la espiritual y beneficiosa de la salud del prójimo.

La composición de las delegaciones, el personal en su conjunto, por las altas cualidades de los miembros es prenda segura del éxito de nuestras labores. Ya la índole del contenido de las ponencias oficiales nos garantiza que estas reuniones van a ser eficaces, una etapa que corresponda a la intención inicial del Dr. Fontecilla. Concurso tan numeroso y selecto, también es garantía de que aquí se forja un nuevo eslabón de la cadena que no se interrumpió. ¡Que el espíritu del Dr. Fontecilla vele sobre nosotros como una especie de patrón espiritual para la pervivencia de esta institución que liga y estimula a todos los especialistas de América!

Vamos a pasar a la segunda etapa de esta sesión, que es la lectura del acta de clausura de la Jornada anterior.

El secretario dió lectura al acta, como recuerdo únicamente, puesto que ya ha sido aprobada.

El Doctor Delgado (Presidente).—Se va a dar lectura a algunos telegramas que se han recibido con motivo de las Jornadas.

El Secretario leyó dichos documentos, cuyo texto es el siguiente:

CABLEGRAMAS

Procedente de Arica.—"L. C. Honorio Delgado.—Lima.—Vísperas llegar hago votos brillante éxito Congreso, saludos.—Horvitz".

Procedente de Santiago.—"L. C. Profesor Honorio Delgado, Casilla 1589, Lima.—Lamento imposibilidad participar Jornadas adhiero entusiastamente a ellas no dudo éxito brillante coronará su labor, saludos cordiales.—Allende Navarro".

Procedente México.—"N. L. T. Doctores Delgado y Trelles, Casilla 1589, Lima.—Impcsible asistir envioles cordiales saludos congresistas y sinceros deseos éxito Jornadas.—Ramírez Moreno".



Prof. Nerio Rojas
(Argentina)



Prof. Gonzalo Bosch
(Argentina)

TELEGRAMA

Procedente de Ica.—"Honorio Delgado.—Edificio Belén 7 (siete).—Deploro no concurrir Jornadas saludos a los colegas que nos honran con su presencia.—Dr. González Olaechea".

El Delegado de la Republica Argentina, Doctor Nerio Rojas.—Señor Presidente, señores Delegados: He pedido la pala-

bra para preguntar si la Mesa tiene conocimiento de los señores Delegados que están por llegar y que no están aqui todavía.

El Secretario indicó los nombres de los señores Delegados que estaban por llegar hoy, los que no podían concurrir y los que como el doctor Hugo Lea Plaza están en situación dubitativa, pasando lista de los que estaban presentes.

El Doctor Nerio Rojas (interrumpiendo).—Muchas gracias. He preguntado sólo para informarme.



Prof. Vicente Dimitri
(Argentina)



Dr. José B. Odoriz
(Argentina)

El Doctor Delgado (Presidente).—De conformidad con el Reglamento se va a proceder a la elección de Presidente.

El Delegado de la Republica de Chile, Doctor A. Rojas Carvajal.—Señor Presidente, señores Delegados: A nombre de la Delegación Chilena yo me voy a permitir proponer a los señores Delegados, la designación del doctor Honorio Delgado para Presidente de la Segunda Reunión de las Jornadas.

Los Señores Delegados aprueban, por unanimidad, la iniciativa del doctor Rojas Carvajal, quedando, en consecuencia, elegido el

Profesor doctor Honorio Delgado, Presidente de la Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas.

El Doctor H. Delgado (Presidente).—Agradezco a los Señores Delegados, especialmente al Dr. Rojas Carvajal, por la alta distinción que me confieren y ofrezco poner todo mi entusiasmo a fin de que esta Segunda Reunión tenga el éxito que todos esperamos.

El Doctor Nerio Rojas.—Señor Presidente, Señores Delegados: Propongo que se confirme al Secretario del Comité Organizador, doctor J. Oscar Trelles, en el cargo de Secretario General de la Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas y que sea por aclamación.

El doctor J. Oscar Trelles es elegido por unanimidad.

El Doctor Trelles (Secretario General).—Señor Presidente, Señores Delegados: Agradezco infinitamente el inmenso honor que me hacen y espero corresponder a esa distinción, trabajando con todo entusiasmo por el éxito de las Jornadas.

El Doctor Delgado (Presidente).—Como ha trabajado hasta ahora.

El Señor Secretario General va a dar lectura a los Cuadros de Comisiones y a la designación de Presidentes de sesiones que la Mesa propone a la consideración de los señores Delegados.

El Secretario General dió lectura a la nómina de los Señores Delegados que propone la Mesa, la que fué aprobada sin observaciones, quedando constituídas las Comisiones y designados los Presidentes de sesiones en la forma siguiente:

COMISION DE REFORMA DEL REGLAMENTO.

Dr. Nerio Rojas.
Dr. Edgard Pinto César.
Dr. Isaac Horvitz.
Dr. F. Herrera Guerrero.
Dr. J. Oscar Trelles.

COMISION DE INICIATIVAS.

Dr. Horatio M. Pollock.
Dr. José B. Odoriz.

Dr. A. Rojas Carvajal.
Dr. Waldo Iturra.
Dr. A. Loret de Mola.

COMISION DE TEMAS PARA LA TERCERA REUNION

Dr. Demetrio E. García.
Dr. Elías Malbrán.
Dr. Baldomero Arce Molina.
Dr. Arturo Vivado.
Dr. Juan Voto Bernales.

PRESIDENTES DE SESIONES

Martes 21:	M.—Doctor Nerio Rojas. T.—Doctor Arturo Vivado.
Miércoles 22:	M.—Doctor Edgard Pinto César. T.—Doctor F. Herrera Guerrero.
Jueves 23:	M.—Doctor Horatio M. Pollock. T.—Doctor Demetrio E. García. N.—Doctor José B. Odoriz.
Viernes 24:	M.—Doctor Isaac Horvitz. T.—Doctor Elías Malbrán.
Sábado 25:	M.—Doctor Aurelio Loret de Mola. T.—Doctor A. Busalleu.

EL DOCTOR H. DELGADO (Presidente).—Corresponde a una indicación de nuestro Reglamento, proponer modificaciones del mismo. Por el desarrollo creciente de las Jornadas su estatuto necesita ser modificado en algunas partes, sea ampliándolo, sea renovando algunos aspectos. Y eso debe hacerse con tiempo para proponerlo en la última sesión. Como nuestro congreso es una especie de organismo viviente, requiere adaptarse a las circunstancias y al desarrollo que se va operando en cada fase de su realización. Además, no todas las posibilidades de labor pueden ser previstas por el

Reglamento. Para enriquecer y perfeccionar la obra se requieren sugerencias de inmediato para la próxima reunión o para otras, que deben ser estudiadas con tiempo. Este es el objeto de la formación de la Comisión de Iniciativas.

Además, debe constituirse otra Comisión destinada a proponer temas para la tercera reunión. Es necesaria porque hay cuestiones que requieren ser preparadas con mucha anticipación; incluso el término de dos años es estrecho para determinados asuntos. Así, sería ideal que se estudiaran en todos los países de América determinados



Prof. Tanner de Abreu
(Brasil)



Prof. Henrique Roxo
(Brasil)

aspectos importantes de estadística para llegar a poseer una perspectiva de información total. Creo que las Comisiones nombradas nos presentarán proyectos apropiados para el logro de semejantes posibilidades.

El Doctor Nerio Rojas.—¿Es el concepto de la Delegación Peruana, sobre las Comisiones que acabamos de aprobar, que deben imponer sistemas o simplemente aconsejarlos?

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Aconsejarlos; no imponerlos.

EL DOCTOR ROJAS (continuando).—Como se va a modificar el Reglamento, de cuya Comisión formo parte, creo que algunos miembros que no estén en la Comisión podrían presentar un aporte interesante para todos nosotros si nos supieran hacer llegar sugestiones; no queremos ser solamente nosotros los que propongamos algo nuevo, así es que solicito a todos, se sirvan hacer llegar sus opiniones.



Prof. A. Austregesilo (Brasil)



Prof. Pacheco e Silva (Brasil)

EL DELEGADO DE LA REPUBLICA DEL BRASIL, DOCTOR EDGARD PINTO CESAR.—Manifiesta que está de acuerdo con las insinuaciones del doctor Rojas, ya que con la colaboración de todos los miembros, la labor de esa Comisión dará óptimos resultados.

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Las sugerencias del Delegado argentino doctor Rojas y del brasileño doctor Pinto César pueden ser importantes para la labor de esas Comisiones, por lo que la Mesa las comunicará a todos los miembros de las Jornadas a fin de que puedan enviar sus opiniones.

El Secretario General.—Las Comisiones tienen los seis dias de las Jornadas para cambiar ideas, ya que en el Programa se dispone que las conclusiones se verán y aprobarán en la sesión de clausura.



Dr. Heitor Pérez
(Brasil)

El Doctor Delgado (Presidente).—Ruego à los señores miembros de las Jornadas se sirvan concurrir a la inauguración que se llevará a cabo hoy, a las 7 horas, en el local de la Facultad de Ciencias Médicas. Se levanta la sesión.

Eran las 11 y 30 a. m.

DIARIO DE SESIONES DE LA II REUNION DE LAS JORNADAS NEURO-PSIQUIATRICAS PANAMERICANAS

I.—SESION SOLEMNE DE INAUGURACION EFECTUADA EL LUNES 20 DE MARZO DE 1939

Presidida por el señor Ministro de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social, doctor Guillermo Almenara

SUMARIO

Se abre la sesión.
Discurso del señor Ministro de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social, doctor Guillermo Almenara.
Discurso del señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, doctor Carlos Villarán.
Discurso del señor Presidente de la Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas, doctor Honorio Delgado.
Discurso del Presidente de la Delegación Argentina, doctor Nerio Rojas.
Discurso del Delegado de la República del Brasil, doctor Edgard Pinto César.
Discurso del Presidente de la Delegación de los Estados Unidos de América, doctor Horatio M. Pollock.
Discurso del Presidente de la Delegación de la República de Chile, doctor Arturo Vivado.
Discurso del Presidente de la Delegación de la República de Venezuela, doctor F. Herrera Guerrero.
Discurso del Presidente de la Delagción de la República Dominicana, doctor A. Brache Hijo.
Se levanta la sesión.

En el Paraninfo de la Facultad de Ciencias Médicas a las 7 p.m. del lunes 20 de Marzo de 1939, bajo la Presidencia del señor Mi-

nistro de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social, doctor Guillermo Almenara y con asistencia del señor Presidente del Consejo de Ministros y Ministro de Educación Pública, General Ernesto Montagne; del Ministro de Relaciones Exteriores, doctor Carlos Concha; del Rector de la Universidad Mayor de San Marcos, doctor Alfredo Solf y Muro; del Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, doctor Carlos Villarán; del Presidente de la IIª Reunión de la Jornada Neuro-psiquiátricas Panamericanas, doctor Honorio Delgado; del Secretario General, doctor J. Oscar Trelles; de los señores Delegados, doctores Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgard Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Brache Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano, doctores: Leonidas Avendaño, Max González Olaechea, Luis Espejo, Guillermo Fernández Dávila, Guillermo Gastañeta, Francisco Graña, Carlos Krumdieck, Carlos Monge, Juan Voto Bernales, Max Arnillas A., Juan F. Valega, Luis Chávez Velando, Juvenal Denegri, Enrique Encinas, Carlos Gutiérrez Noriega, Fernando Loayza, Aurelio Loret de Mola, Daniel Mackehenie, Carlos E. Paz Soldán, Luis Pesce, Fortunato Quesada, Ernesto Raffo, Federico Sal y Rosas, Oscar Soto, Jorge Valdeavellano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los miembros adherentes, se abrió la sesión con el discurso de orden del señor Ministro de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social:

DISCURSO DEL SEÑOR MINISTRO DE SALUD PUBLICA, TRABAJO Y PREVISION SOCIAL, DOCTOR GUILLERMO ALMENARA

Señor Ministro de Educación Pública, Presidente del Consejo de Ministros,

Señores Delegados,

Señoras y señores:

El Gobierno del Perú auspicia, con especial agrado, la realización de las II Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. Sa-

luda a los distinguidos profesionales que representan esas especialidades en cada uno de los países hermanos, y les agradece su venida a esta tierra para concurrir a tan importante certamen que ha de ser claro exponente del progreso y autoridad alcanzados por la ciencia médica americana.

Neuro-Psiquiatría o Psico-Neurología —como quiera llamársele, por la importancia equivalente de ambas especialidades congéneres— es la conjunción feliz de las tendencias psicológicas y neurológicas que se complementan para profundizar en las causas o en los efectos o en el tratamiento de las personalidades perturbadas. Es la expresión del concepto de unidad psico-biológica manifestada por las acciones, reacciones, actitudes, pensamientos y experiencia de los sujetos, condicionados por el grado de bienestar físico y el ambiente social de que disfrutan en su comunidad.



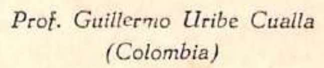
Prof. Jaime de Mendoza †
(Bolivia)

Las valiosas ponencias que se discutirán en el curso de las actuaciones de esta semana, al hacernos ver los adelantos de la ciencia y de la técnica neuro-psiquiátrica en sus múltiples aspectos, clínico, médico, neurológico, psico-biológico, psico-analítico, etc., ten-

drán la virtud de despertar la atención, en todos los campos de la actividad humana, sobre la importancia de los postulados de la psiquiatría social, dirigida a prevenir los descarríos de la conducta y el carácter, las psicosis y las neurosis, cuya frecuencia preocupa a los que tenemos la grave tarea de cuidar la sanidad pública, regular el trabajo higiénico productivo y velar por el bienestar de la colectividad.

Esta amplísima tarea sólo podremos realizarla con el leal y consciente concurso de los que guían y cultivan al hombre en todas las etapas evolutivas de la vida, conociendo los factores heredados o adquiridos que influyen en ellas en el orden biológico-estructural y los factores dinámicos ambientales que precipitan o excitan la apa-





Prof. Guillermo Uribe Cualla
(Colombia)



Prof. Maximiliano Rueda
(Colombia)

rición de síntomas en ambas o en cada una de las esferas fisiológica y psíquica. Sólo así, con ese concurso, podrá aminorarse las consecuencias sociales de esa gama de perturbaciones de la personalidad en la que están comprendidos los constitucionalmente inestables e inadaptables y aquellos psico-neuróticos cuya sintomatología condicionada les permite aún prestar algún aporte al progreso.

Los padres que ambicionan hijos felices; los educadores; los religiosos; los industriales; los patronos; las instituciones sanitarias; el servicio de trabajadores sociales; los médicos, etc., son los llamados a mejorar con tino, discreción y firmeza, el armamento de la higiene mental. En el hogar, resguardando la sana fortaleza física del infante donde se asentará su sólida mentalidad futura; respetando los caracteres pueriles normales de la conducta del niño, que plasma así su experiencia; apartando a los hijos de la atmósfera tensa de la infelicidad conyugal o del nervosismo de los padres. En la escuela, discriminando la habilidad, la precocidad, el retraso mental y los rasgos psico-neuróticos de los alumnos, para dosificar o especializar la enseñanza y no acentuar los complejos de inferioridad ni opacar el brillo de los selectos durante la natural emulación estudiantil. En la educación sexual de los púberes, evitando las impurezas de la libido; estimulando inteligentemente la castidad; derivando la energía potencial hacia prácticas provechosas; inculcando en su oportunidad los principios morales y fisiológicos del acercamiento de los sexos por el amor en el matrimonio. En el trabajo, como disciplinado medio de lucha por la vida, social y económicamente ajustado a la capacidad y el esfuerzo, permitiendo que su rendimiento satisfaga las necesidades de la vida, los deseos normales y la superación en el límite de la resistencia física y mental, sin desgaste inútil ni acortamiento de la etapa de productividad. Y en la interrupción o decadencia de esta etapa, asegurando el período de restauración o el tranquilo término de la vida, conjuntamente con el resguardo social de los familiares abandonados.

A todo aquello escuetamente enunciado, y a mucho más igualmente dirigido, están orientadas las leyes sociales y las instituciones de prevención y asistencia social que el mundo civilizado se preocupa de dar y sostener. En el Perú se avanza también con ritmo que merece consideración. La creación del Ministerio de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social por el Gobierno del General Benavides y su rápido desenvolvimiento dentro de los postulados de su política social; los consultorios pre-natales, los dispensarios infantiles, las colonias climáticas, los hogares infantiles, los reformatorios de menores, los juzgados de menores, la Escuela de Servicio Social y la de Médicos Sanitarios; el certificado médico pre-

nupcial, los programas escolares, el desarrollo del deporte y la vida al aire libre, la enseñanza obligatoria de la higiene en las escuelas; las leyes sociales que garantizan el trabajo higiénico, las vacaciones pagadas obligatorias para empleados y obreros; el horario fijo, la higiene industrial, la solución oportuna de los conflictos de trabajo, las disposiciones básicas de protección que comprende el nuevo Código Civil, etc.; la implantación del régimen del Seguro Social Obligatorio que atiende los riesgos de enfermedad, invalidez, maternidad, ancianidad y muerte, y, por último, la muy próxima instalación del Instituto Nacional de Neuro-Psiquiatría e Higiene Mental con sus dispensarios y hospitales psiquiátricos en distintas regiones del país, son realizaciones que revelan cómo los gobiernos comprensivos, tales como el que hoy nos rige, mantienen su inquietud vigilante por el bienestar de sus pueblos y el progreso de la nacionalidad.

No deseo dar fin a esta mi intervención sin antes reclamar el aporte valioso de mis colegas a tan magna empresa. Cultivando su propia personalidad, el médico general debe ver con interés, en la personalidad del paciente, el íntegro de la unidad biológica con todos sus atributos físicos, mentales y sociales. Esto le permitirá realzar su ejercicio profesional y reconquistar, aunque sea en pequeña parte, la situación perdida de médico de familia y ser nuevamente el depositario de las inquietudes y el consultor preferido para los problemas médico-sociales hogareños. Este sólo hecho ya tiene un gran valor psico-terapéutico preventivo, pues, le dará la ocasión de intervenir a tiempo, o de requerir la intervención de mayores capacidades especializadas para evitar el derrumbe de una conducta, o el deterioro o pérdida de una personalidad siempre necesaria para el grupo de su convivencia. (Aplausos).

DISCURSO DEL SEÑOR DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS, DOCTOR CARLOS VILLARAN

Señor Ministro de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social,
Señores Delegados,
Señoras y señores:

La Facultad de Ciencias Médicas de Lima al auspiciar junto con la Universidad Mayor de San Marcos y el Supremo Gobierno

las Segundas Jornadas Neuro-Psiquiátricas —hoy Panamericanas— satisface su natural anhelo de que puedan progresar en nuestro país ciencias cuya importancia crece cada vez más y que juegan un rol sustantivo en la conservación y desarrollo de las sociedades humanas.

Es nuestro primer deber, expresar todo el reconocimiento que debemos a los hombres e instituciones que, no hace mucho, en la República de Chile, crearon el organismo científico internacional que ahora nos congrega y especialmente, al distinguido maestro de la Clínica Psiquiátrica de Santiago, doctor Oscar Fontecilla, que con tanta sabiduría como entusiasmo propuso y logró su fundación. Rendir homenaje a este hombre de ciencia, prematuramente desaparecido, es un dictado de nuestra conciencia moral que hacemos públi-



Prof. Arturo Vivado O.
(Chile)



Dr. Baldomero Arce Molina
(Chile)

co, con gran satisfacción, aprovechando la oportunidad solemne que nos brinda esta Sesión inaugural.

Debemos expresar también nuestra gratitud a los colegas que generosamente resolvieron en la primera asamblea de Santiago que fuera nuestra capital la sede del segundo certamen neuro-psiquiátrico y particularmente al eminente profesor Nerio Rojas, presidente

de la Delegación argentina a quien se debió la iniciativa y queremos decir, en este momento, el concepto que de tal designación hemos formado y el por qué de nuestra aceptación agradecida. No creemos que los congresos científicos, en general, tengan que ser siempre un intercambio equiparado entre el bagaje de ciencia que aportan las delegaciones visitantes y el que pueden exhibir los hombres del país que las recibe. Me parece que es más acertada y más noble la política de desinterés que han adoptado las Delegaciones aquí presentes al traernos, con sus brillantes trabajos, el fruto de



Dr. Isaac Horvitz
(Chile)

su estudio y vasta experiencia para recibir, en cambio, la modesta cooperación que nosotros podemos ofrecerles. Debemos declarar sí, que hay en los hombres de nuestro país tal afán de mejoramiento y decisión por aprovechar las enseñanzas que reciben, imitando el esfuerzo de los que más trabajan, que estoy seguro habremos de lograr, en un futuro próximo, la honrosa situación a que aspiramos. Ya las Jornadas de 1937 tuvieron la virtud de despertar el entusiasmo de nuestros estudiosos; de entonces acá, son muchos los trabajos de neuro-psiquiatría que se han venido realizando. La revista de este

mismo nombre fundada hace un año y sostenida por nuestra Facultad, muestra el laudable empeño y la capacidad de sus dirigentes así como una obra de colaboración cada vez más extensa.

La Sociedad de Neuro-Psiquiatría, recientemente fundada, es también una manifestación del fervoroso entusiasmo que asocia a los cultores de estas ciencias con las más plausibles finalidades. La Facultad de Ciencias Médicas ha creado la cátedra de Neuropatología independizándola de la de Psiquiatría a fin de provocar su mayor desenvolvimiento.

Nuestra Facultad sostiene también un laboratorio de investigaciones de Anatomía patológica del Sistema nervioso permitiendo que uno de nuestros más consagrados hombres de estudio pueda continuar los trabajos que con tanto esfuerzo y sacrificio hiciera durante varios años en los mejores laboratorios de Europa.

La labor metódica y perseverante que ha emprendido el Dr. Encinas está orientada hacia un mejor conocimiento de la histología y estructura de algunos centros nerviosos, de las variaciones de su morfología microscópica en los individuos y en las razas, así como las alteraciones que se observan en las diversas afecciones del sistema nervioso y en las psicosis en particular.

Los trabajos de esta clase no tienen una finalidad puramente especulativa, a ellos se consagran muchos sabios en el mundo que tratan de encontrar, si es que en realidad existen, las fórmulas estructurales que corresponden o caracterizan las diversas modalidades de la vida psíquica de cada individuo y las variantes de sus reacciones nerviosas en general. En este orden de trabajos, pero ya en el campo de la Patología, se trata de descubrir también las alteraciones morfológicas que puedan existir y ser el substratum anatómico de los procesos mentales, considerados hasta ahora como de índole puramente funcional. Estas investigaciones son de gran trascendencia, pues, con ellas se liga el concepto que debemos formarnos sobre la esencia misma de un gran número de las afecciones que entran en el dominio de la Psiquiatría. Si no es posible descubrir alteraciones anatómicas, ni siquiera en los finos elementos celulares o en sus relaciones y conexiones normales, o si sólo se encuentran modificaciones de tipo funcional ligadas a su hipo o hiper-

actividad, tendremos que continuar aceptando la doctrina de la psicopatología. Si, por el contrario, logran descubrirse las fórmulas fisiopatológicas y las consiguientes alteraciones anatómicas que motivan las diferentes psicosis, tendremos que inclinarnos en el sentido de una patología nerviosa idéntica a la que afecta a todos nuestros demás órganos y sistemas.

Parecerá atrevido que un cirujano general aborde problemas que se rozan con la esencia misma de la Neuro-Psiquiatría y que continuarán por mucho tiempo más concentrando la atención y la inteligencia de muchos pensadores y hombres de ciencia, pero no es, por cierto, nuestro propósito opinar sobre este tema que sólo incumbe tratar a los psiquiatras y psicólogos aquí reunidos y con quienes sólo podrán discutir los cultores avanzados de la Anatomía y Fisiología nerviosa en su doble aspecto normal y patológico. Es, sin embargo, un deber de los cirujanos solicitar los conocimientos y recibir las orientaciones que nos guíen en las actividades de nuestro arte, cada vez más reclamadas por los neuro-psiquiatras.

El rol de la cirugía en el tratamiento de las afecciones nerviosas se extiende de manera extraordinaria, abarcando no solamente el sistema periférico; nervios, plexos, raíces, sino también los órganos centrales sobre los cuales el cirujano actúa en sus zonas más profundas y difíciles para combatir procesos de las más diversas clases; traumáticos, infecciosos, neoplásicos, etc. Es frecuente la intervención de los cirujanos sobre el sistema neuro-vegetativo y las glándulas endocrinas que con él se relacionan íntimamente tanto en su funcionamiento normal como patológico.

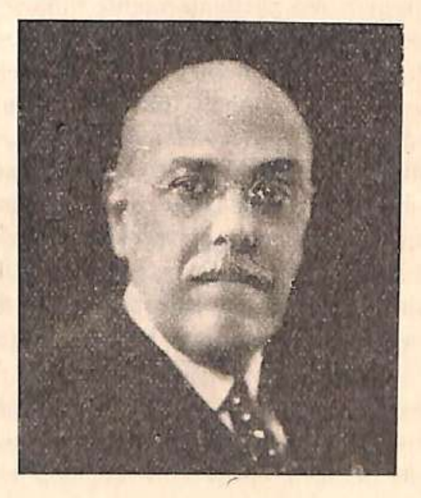
Favorecen las posibilidades de la intervención quirúrgica el conocimiento más avanzado que hoy se tiene sobre las localizaciones funcionales y, por consiguiente, de los trastornos que pueden observarse en relación con las lesiones de cada centro especial. Se saben mejor las relaciones que ligan a los centros nerviosos entre sí y con los demás órganos y sistemas de la economía, lo cual permite comprender, no solamente, el rol, a veces preponderante, que el sistema nervioso juega en la fisiopatología de todos los órganos, sino también realizar operaciones para corregir funciones perturbadas modificando la circulación, el trofismo, la sensibilidad, suprimiendo o

aminorando el dolor, los fenómenos reflejos, la motilidad, etc.; operaciones que están dirigidas unas veces al sistema simpático, ya sea en su filetes o plexos terminales o en sus ganglios, cadenas o ramicomunicantes. Otras veces estas operaciones se practican sobre la medula misma en su sistema cordenal o radicular. Afecciones de vísceras tales como el útero, estómago, pulmón, corazón, etc., pueden ser aliviadas con operaciones quirúrgicas sobre diversos elementos del sistema nervioso central o neuro-vegetativo. El perfeccionamiento de los medios de exploración, la arteriografía, ventriculografía, el lipiodol medular, las diferencias de composición y de tensión del líquido céfalo-raquídeo a diferentes alturas del raquis, etc., constituyen, no solamente, medios de diagnóstico particularmente valiosos sino que guian al cirujano para localizar y reglar sus intervenciones. Los progresos de la técnica operatoria son también considerables; la posición del enfermo, la adecuada iluminación, la anestesia local, las secciones y hemostasia con aparatos eléctricos, los mejores instrumentos, etc., hacen más eficientes los resultados. Es tal el desarrollo de la neuro-cirugía que ya en muchas partes ha salido del dominio de los cirujanos generales para encargarla a los especialistas, tal ocurre en algunos países representados en estas Jornadas; siguiendo su ejemplo nuestra facultad sostiene en Europa a uno de nuestros más aplicados jóvenes cirujanos para que haga estudios de perfeccionamiento.

Pero la neuro-cirugía se amplia ahora, con la psico-cirugía. Un eminente neurologista de Lisboa el Prof. Egas Moniz, trata, desde hace tres años diversas psicosis de las consideradas como puramente funcionales, por medio de intervenciones quirúrgicas que consisten en destruir por acción química o en seccionar por medio de leucótomos apropiados, la sustancia blanca de los lóbulos frontales. La finalidad es, interrumpir las conexiones que se establecen a través del centro oval, con los centros y entre los centros de la activi-dada psíquica, en el supuesto de que éstos se encuentren principalmente localizados en la zona frontal. La hiper-actividad o las actividades perturbadas de estos centros en diversas formas de alienación mental podrían ser anuladas aislándolos mediante la sección de las fibras que les llevan las influencias excitadoras y de las fibras

que conducen las respuestas desordenadas que irían a actuar sobre otros centros produciendo actos desequilibrados o violentas reacciones motoras.

El concepto en que se inspira esta psico-cirugía es, naturalmente, el concepto de una patología orgánica y no puramente funcional o psíquica. Los ensayos realizados no han tenido, sin embargo, en ningún momento, un propósito puramente científico y aun cuando revisten, en realidad el carácter de experimentación su objetivo es netamente humanitario. Por otra parte, la inocuidad de las experiencias explica que lo considerado al principio como una "hipótesis de trabajo" tome ahora el carácter de un método terapéutico que se es-



Prof. Raimundo de Castro
(Cuba)



Prof. Julio Endara
(Ecuador)

tá ensayando en muchos países. El Dr. Rizzatti, Director del importante Hospital Neurológico y Psiquiátrico de Racconigi en un artículo reciente, después de enumerar los intentos de psico-cirugía que se realizaron en épocas pasadas, entre los cuales están las simples trepanaciones del cráneo *para combatir el furor* comenta favorablemente los resultados de la cirugía actual que ya cuenta con algunos centenares de casos.

Con plausible empeño nuestros colegas los doctores Honorio Delgado y Oscar Trelles se han propuesto fundar en Lima un Instituto moderno de Neuro-Psiquiatría. La iniciativa ha sido bien acogida por el Ministerio de Salud Pública y el Dr. Almenara ha preparado el proyecto que permitirá al Supremo Gobierno convertir en realidad tan feliz iniciativa. Las enfermedades mentales aumentan en nuestro país como en el mundo entero. Hay necesidad de evitarlas haciendo una extensa profilaxia y tratando de aplicar con la debida oportunidad, los métodos terapéuticos tan eficaces de que ahora se dispone. La Higiene Mental debe practicarse en vasta escala; para enseñarla, extenderla, orientar al Estado en las campañas que ha de emprender en todos los sectores del país y dar las leyes pertinentes, es necesario la existencia del Instituto cuyas labores en orden a la Profilaxia e Higiene Mentales serán de la más grande importancia.

Reconocer a los enfermos de la mente en su primera etapa será también función esencial del Instituto en sus activos dispensarios. ¿Cuántos individuos podrán salvarse? ¿Cuántas tragedias familiares y cuántos daños a la sociedad y al Estado se evitarán con un Instituto en el que se apliquen a tiempo los valiosos recursos de que dispone la Psiquiatría moderna? La obra implica una modesta tributación a cargo de los establecimientos que, sin quererlo, contribuyen en mayor o menor grado a la producción del mal que tratamos de combatir. Una pequeña cotización no afectará la economía de *negocios* ordinariamente muy productivos y favorecerá, en cambio, a una obra social a la que moralmente están obilgados. El Gobierno actual del Perú se preocupa fuertemente de la asistencia social y se ufana, con razón, de la labor que viene realizando; ampliarla al máximo posible, es el sano consejo que podemos dar los hombres de la profesión médica. Nadie como nosotros se halla más en contacto con el sufrimiento humano; señalar sus causas y la manera de remediarlas es un imperioso deber nuestro. En las Jornadas que hoy se inician se estudiarán y resolverán, sin duda, importantes problemas de este orden; toca a las instituciones que las auspician considerar celosamente los votos que han de producirse y ojalá que entre éstos se consigne el relativo a la creación del Instituto de Neuro-

Psiquiatría que tan grande influencia ha de tener en la lucha contra las enfermedades mentales en el Perú.

Señores Delegados: en nombre de la Facultad de Ciencias Médicas pongo esta Casa a vuestra entera disposición y la considero muy honrada con vuestra presencia. (Grandes aplausos).

DISCURSO DEL SEÑOR PRESIDENTE DE LA II. REUNION DE LAS JORNADAS NEURO-PSIQUIATRICAS, DOCTOR HONORIO DELGADO

Señor Presidente,
Señores Ministros de Estado,
Señores Delegados,
Señoras y señores:

Empresa de un médico chileno, de inteligencia y voluntad sobresalientes, el doctor Oscar Fontecilla, es la institución cuyo segundo congreso se inaugura con esta ceremonia. Consecuentes con el espíritu de gratitud y veneración, sin el cual no existe obra duradera, rendimos homenaje a la memoria del maestro que consagrara su existencia al bien de los enfermos mentales y en cuyo ministerio la perdiera trágicamente. Según una correspondencia arcana, el mismo sacrificio de su vida actúa como fecundo y purísimo acicate para la continuidad y expansión de esta especie de liga de la caballería andante de neurólogos, psiquiatras y médicos legistas de América que, cultivando cada cual la particularidad de la colmena propia, trasponen las fronteras de la patria para poner su competencia y su solicitud al servicio de la unidad común.

En las Jornadas de Chile, principales por primeras e inolvidables por excelentes, se eligió Lima para sede de la junta que hoy comienza. El doctor Nerio Rojas, conspicuo presidente de la delegación argentina, tuvo la iniciativa que nos honra. Mucho quisiéramos que la realización de las Jornadas en el Perú no desdiga de tal origen y de tal cortesía.

El logro de los propósitos, la objetivación de las ideas, se alcanzan sólo donde el espíritu encuentra espíritu. Eso es por fortuna

lo que ha hecho posible la tarea preparatoria de la Segunda Reunión. La colaboración entusiasta y eficaz de los colegas extranjeros y del país para contribuir con su ciencia, así como la acogida de la Universidad y la Facultad de Medicina, habrían sido infructuosos sin el patrocinio del Supremo Gobierno, cuyo concurso es como exige Asclepiades del procedimiento médico: *tuto, celeriter, jucunde* —firme, pronto y amable—. Testimonio de ello es la presencia del señor Presidente del Gabinete y de los señores Ministros de Relaciones Exteriores y Salud Pública, quien se digna presidir esta ceremonia, dándole el prestigio de un acontecimiento cuya finalidad se identi-



Prof. Samuel Ramírez Moreno
(México)



Prof. José Torres Torija
(México)

fica con la más alta función cultural y sanitaria del régimen de la República.

El panorama inmenso de los motivos que ofrece la naturaleza humana a la diligencia reflexiva e inquiridora del neuropsiquiatra suscita en él actitudes y puntos de vista muy variados. Entre muchos otros, el del conocimiento puro de la íntima realidad estructural del órgano de la vida psíquica; la simpatía comprensiva de lo esencial y común a toda dolencia; la búsqueda de los límites y rela-

ciones entre la salud y la enfermedad; la disposición activa para luchar contra las perturbaciones mórbidas; el cuidado de la propia conducta profesional en harmonía con los cánones de la moral; la necesidad de enfrentar los desórdenes mentales en relación con el bien público y las regulaciones del derecho. Los temas objeto de examen en esta reunión de las Jornadas corresponden a la serie de criterios mencionada. Las ponencias oficiales, confiadas a los más eminentes especialistas, constituyen promesa de adelanto en la inteligencia de asuntos científicos y técnicos de la mayor entidad.

El primero de los temas se refiere a la variabilidad de la arquitectura celular del cerebro. Asunto nuevo es este que absorbe la



Prof. Juan Peón del Valle
(México)

actividad de investigadores dedicados de por vida a explorar las comarcas microscópicas del instrumento del alma humana. Mucho se trasueña, ciertamente, acerca de la significación de las partes en la relación psicofísica. Aunque en esto no han avanzado sensiblemente nuestros conocimientos positivos con relación a los barruntos de los médicos filósofos de la Antigüedad, en lo que atañe a la imagen de la estructura misma, la suma de datos concretos es asombrosa. Se

ha podido calcular la población de células, el estilo de sus construcciones y se ha trazado mapas de precisión minuciosa. Se trata en apariencia de una curiosidad estéril, cultivo de la ciencia por la ciencia. Sin embargo, semejante juicio es equivocado si se examina el conjunto de la labor y sus nexos históricos. Aquí como siempre, la labor del médico remata, a veces de manera desconcertante, en servicio curativo. Y si de inmediato no surgen las aplicaciones, ¿no es valioso en sí ahondar en el penetral de la fábrica humana? Lleno de merecimientos en esta suerte de dedicación es el único ponente del asunto.

El tema conexo con el punto de vista de la dolencia como tal, en nuestras Jornadas es el dolor mismo. Desmintiendo el juicio de que el médico, a causa del hábito, es insensible al sufrimiento ajeno, el dolor es objeto cardinal de su interés, y considera la función de mitigarlo como el más grato de sus ministerios. Esto no quiere decir que lo combata sistemáticamente con lenitivos o analgésicos. En ocasiones su misión es dirigir el espíritu del paciente en el sentido de una actitud heroica o de elevada serenidad, capaz de acendrar el ser en el sufrimiento noble y de perfeccionarlo en la renovación moral. El dolor, por otra parte, es uno de los asuntos más estudiados por los neurólogos en los últimos años. En nuestras sesiones se examinarán todos sus aspectos, desde el anatómico hasta el psicoterápico, por los investigadores y clínicos mejor calificados.

Sin duda la susceptibilidad al dolor medra con la forma presente de la civilización, que por otra parte multiplica los placeres superficiales, ya que los profundos obedecen a condiciones íntimas casi invariables de la sensibilidad humana. Tampoco hay duda que, así como el sufrimiento es capaz de mejorar al individuo elevando su visión espiritual hacia los bienes cardinales de la vida culta, el hedonismo es un signo de rebajamiento, de desorientación y hasta de íntima desesperanza. Esto nos conduce a indicar otro de los temas objeto de debate en nuestro congreso, anexo al problema de la relación entre la salud y la enfermedad, o más precisamente, el papel que juega el sujeto anímico en la confusión de ambos estados. Nos referimos a la hipocondría y las manifestaciones hipocondríacas: sentirse enfermo sin estarlo o creerse más afectado por el mal físico de

lo que se está realmente. Por cierto que el enfermo de aprensión no es producto del siglo XX —recuérdese "*Le malade imaginaire*" de Molière—, pero con el hedonismo, la incertidumbre y el exceso de conciencia egoísta, singularmente agudos en muchos hombres de hoy, la hipocondría es un mal del siglo. El cambio de las ideas dominantes acerca de la histeria, ampliamente divulgado, y la propaganda de la medicina preventiva han contribuído parcial e indirectamente al aumento de las manifestaciones hipocondríacas. Semejante repercusión de la medicina popularizada en el profano, es condición, entre otras, de que individuos de sistema nervioso vulnerable no tengan ya las neurosis de exteriorización aparatosa, que alcanzaran su máximum en los días de Charcot, sino reacciones en forma de solicitud morbosa por el propio cuerpo y la condición de sus órganos. Las importantes contribuciones que escucharemos a este propósito de boca muy autorizada, redundarán —lo aseguramos— en provecho de quienes sufren de enfermedad sólo por imaginarlo.

Relacionadas con el criterio del cuidado del paciente, figuran en nuestro programa de trabajo dos materias de gran momento: la cura de la esquizofrenia y el servicio social en la asistencia de los enfermos de la mente. El tratamiento de la esquizofrenia ha transformado la psiquiatría en el curso de los tres últimos años. La "locura" por excelencia, llamada a causa de su gravedad, demencia precoz, la más frecuente de las psicosis y considerada incurable en casi todos los casos, se torna dócil a la influencia terapéutica, aplicando oportuna y adecuadamente los novísimos métodos. Para recalcar el alcance de la mutación, permítasenos repetir las palabras de una autoridad principal. Otto Wuth escribía en 1934: "el más desconsolador de los capítulos de la terapéutica es el del tratamiento de la esquizofrenia". Hoy los hechos nos evidencian que sana el 90% de los casos agudos. Testimonio del interés por incorporar en la práctica las adquisiciones beneficiosas para los enfermos, y del espíritu creciente de investigación rigurosa —no meros tanteos a ciegas— en nuestra América son los numerosos trabajos presentados acerca de este asunto.

El servicio social en la asistencia de los enfermos de la mente

no corresponde a un cambio brusco de las posibilidades de acción curativa del especialista, pero entraña instrumento, cada vez más perfecto, en la expansión fructuosa de la órbita del hospital psiquiátrico. Con su auxilio, cada caso es mejor conocido y tratado, inclusive en el aspecto profiláctico. En este sentido, el servicio social es una organización realmente promisoria de la higiene mental. Auguramos a los ponentes distinguidos que los frutos de su experiencia y de sus ideas serán acogidos con el interés que corresponde a su elevada intención.

Nos queda por indicar el asunto de las ponencias relacionadas con la moral y el derecho. Es el más grave. Uno de los temas, deontología en la práctica del seguro social, apunta problemas, peligros y normas a la conducta del médico en el nuevo régimen de protección a la salud de la colectividad. La tarea propuesta a los colaboradores oficiales de las Jornadas en esta cuestión es muy difícil, tanto a causa de la magnitud de las posibilidades que entraña la socialización de la práctica médica para el profesional, cuanto por la falta de doctrina sobre esta nueva faz de la deontología. Mas la calidad de los colegas elegidos para acometeria es prenda de éxito en la empresa.

El otro asunto, relativo al fundamento biológico de la incapacidad civil de los enfermos mentales, roza con el problema filosófico de los límites del conocimiento posible en psiquiatría. Su aplicación interesa por igual al médico y al jurista. Un solo ponente tenemos en este caso, pero de suficiencia y autoridad relevantes.

Entre los colegas cuya ausencia lamentamos, figuran dos arrebatados inopinadamente por la muerte después de haber cooperado en la preparación de las labores. El doctor Enjolrás Vampré, catedrático de neurología de San Pablo, y el doctor Jaime Mendoza, exprofesor de psiquiatría en Sucre, ambos prominentes por su personalidad y por su gestión pública.

Permitidme que en esta circunstancia evoque a otro muerto ilustre, fundador de la cátedra de enfermedades mentales y del sistema nervioso en esta Facultad, el doctor Hermilio Valdizán, maestro ejemplar y amigo inolvidable.

¡Loor a quienes murieron dejando un legado de bienes inmarcesibles!

Señores Delegados:

Con nuestro saludo, que refleja íntimo anhelo de solidaridad amplia y cordial, recibid el testimonio de nuestro reconocimiento por el esfuerzo que habéis realizado para traernos el don precioso de vuestras luces. (Aplausos prolongados).

DISCURSO DEL SR. PRESIDENTE DE LA DELEGACION ARGENTINA, DOCTOR NERIO ROJAS

Señores Ministros,
Señor Decano, Señor Rector,
Señores Delegados,
Señoras y señores:

Físicos y filósofos modernos sostienen que el tiempo no existe o que sólo es una dimensión del espacio. Otros postulan, en cambio, la multiplicidad cualitativa del tiempo y desde luego afirman la realidad auténtica de ese fluir constante del pensamiento, que da jerarquía a nuestra conciencia y unidad a nuestra personalidad. No discutamos quien está en lo cierto, pero de mí sé decir que suelo plantearme ese problema metafísico cada vez que en el plano de la emoción más intensa compruebo cómo espacio y tiempo parecen fundirse en la misma intuición. He ahí lo que me sucede desde mi llegada a Lima. Pues cuánto veo hoy en el espacio de la ciudad, a donde vine en 1912, se colora de tiempo con la sensación de lo ya visto, ya que si es viejo es una imagen de la memoria y si es nuevo es una realización de mi esperanza de entonces. Del propio modo, cuando me pongo a recordar, la evocación se profundiza con tal carga afectiva que adquiere la realidad del mundo circundante. Y por ese don demiúrgico de la memoria y de la emoción, en mí se confunden el presente y el pasado lo espacial y lo temporal, el recuerdo y la percepción.

He ahí, los devaneos un poco ontológicos en que me sume el placer de mi regreso a esta ciudad maravillosa. Y yo me felicito,

porque al volver a veros, personas y cosas, es como si me hubiera encontrado a mí mismo una vez más, pues nada como la vida afectiva nos da la evidencia de nuestra unidad personal en el correr cambiante y continuado del tiempo.

Así he llegado otra vez hasta vosotros. Y si antes vine en la algarabía cristalina y juvenil de las delegaciones estudiantiles, todos traíamos de acuerdo con los versos de Rubén Darío un ruiseñor en la frente y esa alondra de luz de las mañanas. Hoy vengo 26 años después transido bajo la carga heterogénea que la vida deja siempre en nuestras almas. Pero vengo, como antes, con esa afinidad



Prof. José María Estapé
(Uruguay)



Prof. Antonio Sicco
(Uruguay)

que está en las conciencias, porque primero está en la raza o en la historia. Y mi destino feliz ha querido, sin duda para integrarme más en la emoción peruana, que si antes vine del Sur, siguiendo la ruta libertadora de nuestro prócer común, que hizo de la palabra argentino un sinónimo de americano; hoy he venido del Norte, siguiendo la ruta de los conquistadores, que hicieron de la palabra España un sinónimo de epopeya, personajes de leyenda, místicos y diabólicos, hechos de luz y de sombra, con tales proporciones en su

ínsita grandeza que la misma crueldad necesitaba tener la dimensión ciclópea de su heroísmo. (Aplausos).

Bajo la influencia de esa emoción continental hemos llegado todos hasta aquí para esta reunión científica, a la cual concurro por adhesión individual y por honrosa representación de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Con mis compañeros argentinos, rendimos así un homenaje de respeto y amistad a la medicina peruana, cuyos nombres actuales la prestigian entre las primeras de América, en cumplimiento de esa ejecutoria intelectual impuesta por la figura prócer de don Hipólito Unanue, que asistió al alumbramiento de la independencia de la patria y fué el fundador de la autonomía médica del Perú.

En este Congreso vamos a abordar temas de especial importancia técnica y social y no dudo que en ese aspecto su éxito ha de ser completo para justificada satisfacción de los ilustrados colegas peruanos integrantes de la Comisión Organizadora. Pero fuera de ese interés puramente científico —por el cual la reunión podría parecerse a cualquiera de otros países— ésta que ahora nos congrega adquiere mayor proyección por el sentido continental derivado de imperativos comunes. Todo ello marca una dirección a los hombres de América. No para aislarnos del mundo, pues eso sería utópico y suicida, ya que todavía no hemos terminado la gesta de la independencia en los aspectos de la cultura y de la economía, sino para conocernos mejor, acercarnos más por la sensibilidad y la inteligencia y realizar en la vida esa unidad de pueblos que como destino mesiánico de América está ya en la raza, las instituciones políticas, la lengua, la geografía y la historia.

Y puesto que nos toca reunirnos en una hora de crisis en el mundo europeo, hora de desorden, de confusión y de odios, como si la humanidad extraviada hubiera caído en abismos de locura y de sangre, los psiquiátras pensamos —sin hacer ironía— que uno de los elementos de la agitación del hombre actual es el desequilibrio entre sus peores instintos y la función de la inteligencia. Aquellos se han desencadenado —como en ciertos enfermos mentales— y sólo hablan el lenguaje de la fuerza, decorándose a veces con el penacho o el disfraz de doctrinas políticas. Y ante el clamor ven-

gativo de esas oscuras euménides puestas hoy al servicio del mal, uno ve a la razón atribulada —en su momentáneo destino de Casandra— gritando inútilmente las palabras eternas de la paz, el amor, la justicia y la libertad del hombre. (Aplausos).

En tales momentos, el azar ha querido que nos reuniéramos los alienistas de América. Hemos venido así para hacernos nuestras confidencias científicas, pero también nuestras confidencias cívicas. Y está bien que eso suceda en la región del Callao, nombre que en la lengua vernácula denominaba los lugares para la curación de las enfermedades del espíritu y donde se reponía el peregrino a lo largo de las cuatro principales rutas que convergían hacia el templo del Sol.

Todos venimos así movidos por la misma vocación científica, animados por la misma esperanza. A pesar de que la ciencia como tal no tiene patria, uno comprueba con pena que hoy en Europa, donde tantas cosas se han conquistado para la civilización, la hostilidad internacional enturbia con frecuencia la armonía de los Congresos, la serenidad del estudio, la confianza entre los colegas. Hasta ahora en América nos hemos salvado de esa enfermedad y los médicos hemos sido eficaces agentes de solidaridad y colaboración. El ejercicio de la medicina crea una mentalidad especial, no sólo por la influencia mental de una ciencia biológica, sino porque nos pone en contacto con las miserias físicas y sociales. Por eso el médico no debe ser exclusivamente un técnico frío y debe como ninguno realizar aquel ideal pedagógico del filósofo según el cual lo importante no es hacer del discípulo un médico, un abogado, un militar, pues hay siempre una condición general y previa: la de hacer un hombre.

Y si ello es cierto para todos los médicos, debe serlo con más razón para nosotros los psiquiátras y los médicos legistas. Ejercemos dos especialidades que nos enfrentan con los aspectos más específicamente humanos de la sociedad, pues se trata del espíritu del hombre, o sea lo que da jerarquía a nuestra especie. Y de ese aspecto vemos a menudo las zonas atormentadas y dantescas de las almas, bajo las formas sombrías de la locura y el crimen, tras de las cuales descubrimos las bajas pasiones, los instintos perversos,

las flaquezas ancestrales. la esperanza desvanecida, la fatalidad biológica, el ideal fracasado, el amor morboso. Porque, triste realidad del hombre, eso es todavía su substancia hecha de contrastes oscuros y luminosos, contra los cuales sólo podemos y debemos luchar armados de ideales superiores, para realizar en las almas y en la vida aquella plenitud platónica del bien, la belleza y la verdad.

Señores:

He ahí a que altura ponemos nuestro ideal, como quien pone su mirada en la más alta de las estrellas. He ahı a lo que aspiramos como médicos y lo que deseamos realizar como americanos. El destino de América ha de ser sin duda el realizar aquí la tierra de la justicia y la libertad de los hombres. Digámoslo con firmeza en este Perú a donde llegaron San Martín y Bolívar, cada uno en su misión, para dar unidad y epílogo a la independencia continental. Y donde se ha dado la sucesión histórica de tres civilizaciones —la indígena, la española y la americana— con un sentido de continuidad que debemos restablecer. Por eso —símbolo y consejo para la posteridad— si el gobierno peruano dió a San Martín el estandarte de Pizarro, el argentino Castelli llegó hasta las ruinas de Tiahuanaco para leer a los indios las proclamas de la patria nueva. No olvidemos esas lecciones los hombres libres de la América actual. (Prolangados aplausos).

DISCURSO DEL DELEGADO DE LA REPUBLICA DEL BRASIL, DOCTOR EDGARD PINTO CESAR

(Traducción del portugués)

Señores Ministros,
Señor Decano,
Señor Presidente,
Señores Delegados,
Señoras y Señores:

Sean mis primeras palabras de cordial agradecimiento por la manera cariñosa como he sido recibido en esta bella y próspera ciu-

dad que tan bien representa el alma nacional peruana, en que la caballerosidad española se perpetúa perfumada por las suaves fragancias que se desprenden del suelo venturoso de esta nación.

Me sentiría anonadado por la responsabilidad de representar a mi Patria en tan magno certamen, si no fuera por el ambiente amigo y acogedor que aquí encuentro.

Es que señor Presidente, la fraternidad continental ha dejado hace mucho, de ser una simple expresión diplomática para constituir una realidad feliz que tanto nos envanece, puesto que hoy, en el mundo convulsionado por las pasiones egoistas, la América en toda su extensión continúa siendo un gran lar acogedor, y una tierra pródigamente dadivosa para todos aquellos que la saben comprender, en los que anima un alma capaz de vivir en un sentido verdaderamente humano.

Bien quisiera que en lugar de obscuro psiquiátra que os habla estuviese aquí un exponente de la cultura de mi Patria, para que os dijese en frases mejor ataviadas, los sentimientos de fraternidad americana que tan profundamente arraigados se muestran siempre, en las masas populares del Brasil.

No os tomaré mayor tiempo. Inútil sería procurar traducir en palabras lo que pasa en mi alma.

¡Hermanos muy queridos del Perú! ¡Hermanos muy queridos de las patrias libres de América! Yo os saludo vibrante de emoción y pido a Dios que continúe preservando el suelo bendito de América de los desvaríos, de las pasiones y ambiciones humanas que tanto están martirizando a otros pueblos y otros continentes, dignos de mejor suerte.

En nuestras Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas continuaremos teniendo un preciosísimo instrumento más de aproximación continental. Velemos mientras tanto por los destinos en lo futuro, pues, esa preciosa aurora tendrá que crecer y propiciar en toda América muchos y grandes frutos.

Nuestros países de América tienen que encontrar otros Oscar Fontecilla, otros Honorio Delgado y Oscar Trelles, almas vibrantes de entusiasmo que propician el triunfo de estas reuniones.

En primer lugar aprovecho la ocasión para prestar el tributo de saludo de todos los neuro-psiquiátras brasileros que tanto os admiran.

Y a vosotros nobles caballeros peruanos, radiantes de energía juvenil rindo un homenaje de admiración sincera tanto por el valor científico de cada uno, como por los esfuerzos tan abnegadamente realizados en pro estas Jornadas. (Aplausos).



Prof. Max González Olaechea
(Perú)



Dr. Baltazar Caravedo
(Perú)

DISCURSO DEL PRESIDENTE DE LA DELEGACION DE LOS ESTADOS UNIDOS DE AMERICA, DOCTOR HORATIO M. POLLOCK

(Traducción del inglés)

Señoras, señores:

Considero de un gran privilegio el reunirme con este grupo de distinguidos científicos que representan las diversas naciones del Hemisferio Occidental, y quienes en sus respectivos paises dirigen el camino en la terapia mental.

Yo traigo los saludos de los Estados Unidos de Norte América. Nuestro Gobierno está hondamente interesado en todas las cosas que pertenecen a la salud, y especialmente en los primeros movimientos para conseguir la salud mental y la prevención de las enfermedades mentales. Los hospitales Neuro-Psiquiátricos edificados por el Gobierno para el cuidado de los veteranos que sufren de desórdenes mentales, están entre los mejores que hay en el Mundo. Todos los medios que son aprobados como tratamientos para ambas enfermedades psíquicas y mentales, son inmediatamente consideradas para los pacientes de estos hospitales.

Nuestro Gobierno coopera con los Gobiernos aquí representados, en el intercambio de opiniones científicas y en la promulgación de nuevas ideas y descubrimientos y en los nuevos tratamientos indicados.

Traigo también los saludos del Departamento de Higiene Mental del gran Estado de New York. Este Departamento es el más grande de su clase en el Continente Americano. El dirige veinte hospitales para las enfermedades mentales, cinco instituciones para los defectuosos mentales y una institución para los epilépticos. Estas instituciones están tratando más de 90,000 pacientes y tienen sobre 19,000 empleados. El Presupuesto anual de este Departamento es alrededor de treinta y cinco millones de dólares. Naturalmente nuestro Departamento y nuestro Estado está fuertemente interesado en esta Conferencia, y en cualquier esfuerzo para expandir los bienes de la higiene mental y para disminuir la carga de las enfermedades mentales. Nosotros dirigimos en la ciudad de New York un instituto de investigación y de enseñanza conocido bajo el nombre de "Instituto y Hospital Psiquiátrico". Esta institución está llevando a cabo una extensa investigación en muchos campos, incluyendo medicina psiquiátrica, psicológica y neuropatológica, química, bacteriología, serológica y medicina interna. De estos estudios nosotros esperamos aprender a prevenir algunas formas de las enfermedades mentales y a curar rápidamente otras de ellas.

También traigo los saludos de la Asociación Americana sobre deficientes mentales. Es una organización voluntaria de psiquiatras, psicólogos, profesores y trabajadores sociales que tienen una

gran intervención en el cuidado y tratamiento de defectos mentales y otros problemas acerca de las criaturas. Estos están ahora en instituciones especiales en los Estados Unidos alrededor de 100.000 muchachos débiles-mentales. Fuera de estas instituciones, viviendo en la comunidad, hay muchas criaturas subnormales que necesitan cuidados especiales. La Asociación Americana de deficiencia mental, toma a su cargo ambos casos, los de las instituciones y los de las comunidades. En sus reuniones anuales están tratando de esclarecer ideas, conseguir opiniones y métodos pertenecientes a ese campo de interés.

La Asociación respondió cordialmente a la invitación para ser representada en esta Conferencia; yo espero aprender mucho aquí que pueda llevar de retorno a mi país, a mi Estado y a la Asociación. Por un esfuerzo unificado, nosotros debemos conseguir un progreso remarcado en los siguientes años hacia la conquista y eliminación de los desórdenes de toda clase. (Aplausos).

DISCURSO DEL PRESIDENTE DE LA DELEGACION DE LA REPUBLICA DE CHILE, DOCTOR ARTURO VIVADO

Señores Ministros,
Señores Delegados,
Señores:

Hace dos años, bajo los auspicios de la Universidad de Chile, se iniciaron en Santiago las Jornadas Neuro-Psiquiátricas del Pacífico. Gracias a la admiración y cariño que los neuro-psiquiatras americanos sentían por el creador de ellas, acudieron de toda la América personalidades selectas entre los cultores de la especialidad. Ellos, con su entusiasmo y su saber dieron amplitud a los debates, interés inusitado a las reuniones, y sin proponérselo por la fuerza de los hechos, las modestas Jornadas Neuro-Psiquiátricas se convirtieron en Jornadas Panamericanas. Llegando así a tener trascendencia continental.

El malogrado Profesor Fontecilla, que dedicó los últimos días de su brillante y fecunda carrera a reunir periodicamente a los que

con mucha fe y escasas armas nos hemos dedicado a la titánica de comprender los trastornos de la mente humana, supo bien lo que ha sido el convocar a tan ilustres colegas. Seguramente su clara visión del porvenir le hizo saborear por anticipado los óptimos frutos que esta iniciativa debía rendir.

Sé, siento que en este momento la emoción que me domina es hondamente compartida por todos aquellos que fueron sus compañeros y amigos, sé también que todos sin excepción estamos de acuerdo para tejer juntos la mejor guirnalda que podemos depositar a la memoria del sabio maestro: laborar incansablemente para que estas Jornadas, que son su obra exclusiva, progresen cada vez más bajo el aliciente de su recuerdo y lleguen a constituir el exponente científico más alto en América.

Es por esto que la Delegación Chilena que tengo el honor de presidir debía ser numerosa para atestiguar con ello ya que no con su modesto aporte científico la gratitud inmensa y la deuda impagable que contraemos con los realizadores de estas segundas Jornadas y muy especialmente para con los profesores doctores Honorio Delgado y Oscar Trelles.

Sería indignidad de nuestra parte si no aprovecháramos la oportunidad que el destino nos proporciona para repetir ante los médicos de América la inenarrable emoción con que los chilenos hemos recibido la ayuda amplia, generosa y espontánea prodigada por los países hermanos ante la tragedia que destruyó nuestras provincias centrales. Anonadados por la magnitud del cataclismo, con la congoja imposible de describir ante la ruina de varias cuidades llorando la muerte de treinta mil seres a los que nos unían lazos de sangre y de amor; siderados por este inmenso dolor tan grande que nuestras pobres mentes eran ya incapaces de valorar, vimos venir hacia nosotros, del mundo entero, bellas palabras de consuelo y sublimes gestos de ayuda oportuna y eficaz.

Los médicos, que por profesión algo conocemos del dolor humano, podemos valorizar tal vez mejor lo que significa el sabernos comprendidos ante la desgracia y ayudados en el quebranto. Por eso hemos querido ahora decir nuestra gratitud ante los médicos de

países que el nuestro llama hermanos en la santa y cristiana acepción de este vocablo.

Nuestros países de viejas civilizaciones nos obligan a recordar a cada instante aquello de que el "hombre es el lobo del hombre", nosotros en nuestra joven América al brindarnos espontánea ayuda en la desgracia y al juntarnos en paternales torneos científicos damos al mundo un ejemplo vivo de que la paz y la concordia son posibles entre los hombres de buena voluntad.

Si de estas Jornadas no obtuviéramos sino este sólo resultado, estarían ampliamente justificadas y podríamos enorgullecernos de ellas y dar por descartado el éxito. (Grandes aplausos).

DISCURSO DEL PRESIDENTE DE LA DELEGACION DE LA REPUBLICA DE VENEZUELA, DOCTOR F. HERRERA GUERRERO

Señores Ministros,
Señores Delegados:

Como Presidente de la Delegación Venezolana ante las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas, pláceme presentar un cordial y respetuoso saludo al señor Ministro de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social, al señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, a los señores Presidente y Secretario General de la Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas ya mis honorables colegas.

Son mis propósitos en este importante Congreso los de laborar de manera entusiasta por los fines perseguidos en él, y al efecto he traído una monografía sobre la Historia de la Psiquiatría en Venezuela. Cúmpleme advertir que ha sido en los últimos años cuando en Venezuela empezó a trabajarse científicamente en materia de Psiquiatría. Los resultados obtenidos hasta hoy han sido en extremo halagadores, y constituyen el mejor estímulo para continuar la ruta emprendida.

Quiero valerme de la ocasión para recordar la ilustre personalidad del doctor Oscar Fontecilla, creador de las Jornadas Neuro-

Psiquiátricas. Creo que el mejor homenaje que podríamos ofrecer a la memoria del doctor Fontecilla, sería el del estrechamiento de los vínculos científicos entre los diversos países americanos, por medio, principalmente, de la correspondencia y de las publicaciones.

He de concluir expresando mi agradecimiento por todas las atenciones recibidas, y formulando mis mejores votos por el éxito de las Jornadas, cuya trascendencia será debidamente apreciada en lo futuro. (Aplausos).



Prof. Guillermo Fernández Dávila
(Perú)



Dr. Enrique Encinas
(Perú)

DISCURSO DEL PRESIDENTE DE LA DELEGACION DE LA REPUBLICA DE SANTO DOMINGO, DOCTOR ELIAS BRACHE HIJO

Señores Ministros,
Señores Delegados,
Señoras y Señores:

El Gobierno Dominicano hace acto de presencia en este Congreso porque le atribuye una trascendencia científica tan grande y

tan efectiva que, a su juicio, todos los Gobiernos de América deben sentirse obligados a auspiciarlo con el entusiasmo más caluroso.

Mi Gobierno considera, además, que estas reuniones, integradas por hombres de la calidad de los que me escuchan, exponentes de los más claros prestigios sociales e intelectuales del Continente, no son útiles solamente para engendrar progresos científicos; sino que, por las amables, profundas y duraderas vinculaciones espirituales que fecundan inevitablemente, sirven también para fortalecer y para intensificar los sentimientos de solidaridad americana, que son tan necesarios para que nuestros pueblos respectivos puedan



Dr. Luis Angel Ugarte
(Perú)

proseguir cada vez con más fe, con más pujanza y con más optimismo la realización de sus altos destinos en el terreno político y también en el terreno cultural. (Aplausos).

EL MINISTRO DE SALUD PUBLICA, TRABAJO Y PREVISION SOCIAL, declaró inauguradas las sesiones de la II Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas y levantó la sesión.

Eran las 9 p. m.

PRIMERA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL MARTES 21 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Nerio Rojas

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor presidente de las Jornadas invita al señor Presidente de la delegación argentina, Dr. Nerio Rojas a presidir la sesión de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Nerio Rojas ocupa la Presidencia y agradece en su nombre y en el de la delegación argentina.

El doctor Enrique Encinas da lectura a su ponencia que se titula: "Acerca de la variabilidad citoarquitectural de la corteza del lóbulo frontal del cerebro humano". En el debate solicitan el uso de la palabra los doctores José B. Odoriz, Edgar Pinto César, Oscar Trelles, Carlos Monge, Demetrio E. García, Honorio Delgado y A. Rojas Carvajal, a los que responde el Dr. Encinas.

El doctor Demetrio E. García lee su comunicación: "Alteraciones anatomopatológicas de algunas afecciones a neuro-virus". En la discusión interviene el Dr. Trelles.

Presentación de las contribuciones: "La tiramina como substancia desinversora" y "La guanidina como substancia simpático-mimética", por los doctores Darío Acevedo y F. Montesinos.

"La electroforesis central y periférica en neurología", por el Dr. Luis Pesce. Interviene el Dr. Arce Molina.

El señor Presidente da cuenta del trabajo del Dr. Mir, titulado: "Síndrome de desintegración nerviosa de origen específico", que será publicado en las Actas.

El señor Secretario General recuerda a los señores delegados algunas disposiciones.

Se levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 11 a. m., del martes 21 de Marzo de 1939, bajo la Presidencia del

doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elias Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Brache Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Se abre la sesión. De acuerdo con el orden de Presidentes de sesiones, ruego al Delegado de la República Argentina, doctor Nerio Rojas se sirva presidirla.

El doctor Nerio Rojas ocupa la Presidencia.

EL DOCTOR NERIO ROJAS.—En mi nombre y en el de la Delegación Argentina agradezco el honor que se me dispensa de presidir la Primera Sesión de Trabajo de estas Jornadas. En conformidad con el programa, se va a dar lectura a la primera ponencia del tema oficial que está a cargo del doctor Enrique Encinas que trata "Acerca de la variabilidad citoarquitectural de la corteza del lóbulo frontal del cerebro humano".

El doctor Encinas leyó su ponencia, que fue ilustrada con numerosas proyecciones. Tomo I, pág. 663.

EL DOCTOR NERIO ROJAS (Presidente).—Está en discusión la ponencia del Profesor Encinas.

EL DELEGADO DE LA REPUBLICA ARGENTINA, DOCTOR JOSE B. ODORIZ.—Primeramente empezaré felicitando calurosamente al doctor Encinas, por la forma brillante en que nos ha hecho conocer la distribución citoarquitectural del lóbulo frontal del cerebro. Además diré que éstas, no son especulaciones puramente anatómicas e histológicas desde el momento que en el Instituto de los Vogt de Berlin, los doctores Toennies y Kormüller han hecho el estudio electro-fisiológico de estas regiones citoarquitecturales que corresponden casi exactamente con lo visto por el Profesor Vogt. El neurógrafo de mi maestro Toennies permitió recoger las variaciones de potencial del cerebro en el conejo, gato, perro y mono, comprobando que fisioló-

gicamente existen también zonas de funcionamiento diferente que corresponden a las zonas mieloarquitectónicas.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—Continúa en consideración la ponencia.

El Delegado de la Republica del Brasil, Doctor Edgar Pinto Cesar.—Señor Presidente, señores Delegados: Quiero felicitar muy calurosamente al doctor Encinas, por la magnifica ponencia que presenta a esta primera sesión de las Jornadas, y lo felicito con todo entusiasmo, porque en sus investigaciones iniciales penetra en un campo vastísimo de la neuro-psiquiatría de la misma manera que en los trabajos de Vogt y Ecónomo, ya que actualmente las bases biológicas de los disturbios mentales tienden cada vez más a consolidarse y permitir a la neuro-psiquiatria integrarse definitivamente en el campo de la patologia general. Tengo la impresión de que la marcha en este sentido progresa aceleradamente y con trabajos como el que acabamos de escuchar, nos demuestra que se está alcanzando ese objetivo.

El trabajo del doctor Encinas honra sobre manera a la ciencia médica peruana y a la ciencia médica latinoamericana. (Aplausos).

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—¿Ningún otro señor Delegado quiere hacer uso de la palabra?

El Doctor Trelles—Señor Presidente, Señores Delegados: Tengo que aunar mi voto de aplauso a los oradores que me han precedido en el uso de la palabra, para felicitar calurosamente al doctor Encinas por la magnífica ponencia que ha presentado y que tiende a continuar la obra de Von Ecónomo, es decir, precisar el "fundamento del talento"; ver si el cerebro de un gran pintor o el de un gran neurólogo, es completamente diferente del cerebro que no tiene una capacidad demasiado grande. De tal modo que en este sentido, con tan importantes y sabias investigaciones, se puede llegar alguna vez a saber, por qué se produce y a qué se debe la especialización del talento.

Hace algunos momentos que el doctor Odoriz, contemplando esas joyas que encierra el Museo de Arte Religioso, admiraba la paciencia y la obra tan fina de aquellos orfebres y artistas desaparecidos, y decía: "Cuánto tiempo habrá sido necesario para hacer es-

to?" Le contestó el padre Guardián: "a veces algunas vidas enteras". Creo que ya ahora los artistas no dedican tanto tiempo y paciencia a una obra de arte. El culto va cambiando y probablemente, las generaciones venideras se asombrarán cuando se haya llegado a la delimitación total de los campos cerebrales, de que algunos investigadores hayan dedicado su vida entera a tal labor.

No quisiera terminar sin hacer, no diremos un reproche, sino un reparo, tal vez, de un olvido injustificado. El doctor Encinas nos ha dicho que los fundadores de estas modernas investigaciones han sido casi todos alemanes. Yo creo que ha olvidado a Cajal, quien hizo no sólo las primeras investigaciones sobre la corteza cerebral, sino que fué el primero en ensayar y determinar la división de la estructura del cerebro; y sobre todo a los autores ingleses Elliot-Smith y Campbell, que hicieron las primeras investigaciones citoarquitecturales. Lorente de No, discípulo de los Vogt, a quien no se puede acusar de parcialidad, escribe en el tratado de Fulton que "fue Campbell el único de los investigadores que ha descrito hechos, únicamente hechos" y que "los investigadores alemanes mezcian mucho las hipótesis con los hechos, de tal modo que no sabemos dónde termina la realidad y dónde comienza la teoría". Yo suscribiría a la primera parte dejando de lado la segunda.

EL DOCTOR CARLOS MONGE (interrumpiendo).—Quiero hacer una pregunta al doctor Encinas: ¿Qué importancia se ha dado a estos estudios en relación con el problema de las razas en Europa?

EL DOCTOR NERIO ROJAS (Presidente).—Perdón doctor Monge, el trabajo del doctor Encinas todavía está en discusión. Las observaciones serán absueltas al final.

EL DELEGADO DE LA REPUBLICA ARGENTINA, DOCTOR DEMETRIO GARCIA.—Señor Presidente, señores Delegados: Considero que es de justicia felicitar al doctor Encinas por su ponderable trabajo. Es sabido que contrariamente a la tesis sostenida por Flourens de que la corteza cerebral era un órgano homogéneo; hoy sabemos, después de los trabajos de Oscar y Cecile Vogt, Campbell y Ariens-Kappers, que la corteza se define como un órgano esencialmente heterogéneo; que probablemente hacia el lóbulo frontal y pre-frontal converja toda la actividad de las otras zonas diferenciadas, pero de

allí a creer que estos lóbulos sean el receptáculo de la actividad psíquica hay gran distancia, señores, pues, el psiquismo, en su doble aspecto, representativo y afectivo, está integrado por una cantidad de funciones más simples, como las sensaciones, percepciones, imágenes, etc. Y es cierto que cada una de éstas tiene un sustrato anatómico, pero no a manera de reservorio, sino como zona integrativa parcial de toda la actividad psíquica. Por eso, cuando se destruye una de estas zonas, pongamos por caso el campo 7 o 39 y 40 de Brodmann, no es que se haya destruído el centro de las percepciones (porque ésta es una función muy activa y necesita la colaboración integrativa de otras zonas) o de las imágenes, sino que el cerebro acciona con lo que le queda sano y lo hace, por cierto, en forma anormal. Si bien es cierto que estamos habituados a observar grandes trastornos de la memoria cuando hay lesión (en la parálisis general por ejemplo), asienta de preferencia en el lóbulo frontal, lo que podemos decir, siguiendo a Luciani, es que una lesión de relativa extensión, sea cual fuere la región que interesa, invalida siempre el psiquismo. (Aplausos).

El Doctor Honorio Delgado.—Señor Presidente, Señores Delegados: Me uno a los colegas que me han precedido en el uso de la palabra para felicitar al doctor Encinas. Por otra parte, he escuchado con particular interés las observaciones hechas por el Profesor García. Como aquí hay un público que no todo es de médicos, deseo recalcar que hasta hoy no hay localización para ninguna función propiamente mental, sino para la percepción, para la expresión y los movimientos. De tal modo que sólo son aspiraciones utópicas todas las construcciones teóricas que pretenden reducir a determinadas regiones del cerebro una función anímica.

El Delegado de la Republica de Chile, Doctor A. Rojas Carvajal.—Señor Presidente, señores Delegados: No puedo dejar de agregar mi voto de aplauso al interesantísimo trabajo del doctor Encinas, que representa sin duda una de las avanzadas de nuestra ciencia en la investigación del maravilloso órgano que es el cerebro humano. Es evidente la importancia de estas investigaciones que se refieren a la estructura citoarquitectónica del cerebro y que, como decía hace un momento el doctor Odoriz, nada tienen de especula-

tivo, ya que son investigaciones de una seriedad absoluta cuyos resultados concuerdan ampliamente con las investigaciones fisiológicas hechas mediante los encefalogramas. Tuve la suerte en el mes de Mayo de 1938 de visitar el Instituto Kaiser Wiehelm para investigaciones cerebrales de Berlín, donde trabaja Kornmüller en las corrientes de acción de cerebros humanos y de animales y cuyos encefalogramas revelan la existencia de zonas especiales, análogas a las descritas por el doctor Encinas y que son propias de este órgano tan extraordinariamente diferenciado.

Quiero dejar constancia del orgullo que como sudamericano, experimento al ver que aquí, en nuestras tierras, estamos ya a la altura de los viejos y cultos países de Europa.

El Doctor Encinas.—Agradezco cordialmente a los señores Delegados por los elogios inmerecidos con los que han honrado mi trabajo.

Respondiendo al profesor García, debo manifestar que mis investigaciones de carácter exclusivamente anatómico, han tenido como corolario la parte fisiológica, sólo para significar la conveniencia de que los recursos morfológicos sirvan de base a la apreciación funcional. Declararse localizacionista estricto es tan peligroso como negar toda significación a los resultados hasta hoy obtenidos por la clínica y la experimentación animal. El hecho de que lesiones de determinado campo del lóbulo frontal hayan coincidido con trastornos psíquicos no afirma la exclusividad funcional del territorio lesionado. Es natural suponer la complejidad del hecho psicológico, y la imposibilidad de considerar circunscrita su función. más, es interesante comprobar cómo no sólo en la Parálisis General en que el proceso tiene marcado predominio por el lóbulo frontal, sino en la Enfermedad de Pick, localizada con predilección en la misma zona, hay concordancia evidente entre la mengua y perturbación de la actividad psíquica y el hecho anatómico predominantemente desarrollado en la zona frontal antes que en otras.

Respondo al Profesor Trelles: Las figuras de Cajal, Elliot, Emith, Campbell, Hammarberg y otros son tan notables y cobran tanto brillo a medida del tiempo, que pecaría un trabajo de incompleto, si acaso en su historial no figuraran en lugar prominante los

nombres de quienes tanto hicieron por el conocimiento anatómico del cerebro. El poco tiempo de que dispuse me privó de mencionarlos, pero queda dicho de ellos todo al referirme a quienes no fueron sino continuadores brillantes como tenaces de los primeros esfuerzos y luces.

Respondo al Profesor Monge: Las evidencias de variaciones individuales en la arquitectura de la corteza, son un anuncio para el aprovechamiento de sus resultados al conocimiento de la variación étnica. Wen, en China ha dado los primeros pasos sobre este asunto, en sus estudios sobre las variaciones citoarquitecturales del área striata en el cerebro chino y son conocidas como valiosas las sugerencias de Ariens-Kappers y de Von Ecónomo para que se lleven a cabo investigaciones de esta índole.

Al apreciar los resultados de nuestras investigaciones creemos que sus conclusiones pueden significar un aporte valioso para el mejor conocimiento de la realidad biológica del hombre americano.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—Ahora el doctor Demetrio García va a dar lectura a su trabajo sobre "Alteraciones anatomo-patológicas de algunas afecciones a neuro-virus".

El Doctor Trelles.—Creo interpretar el sentir de la concurrencia pidiendo que la Presidencia conceda doble tiempo reglamentario al doctor García, pues, tiene una magnífica colección de microfotografías, que sería una pena no verlas.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—Así se hará doctor Trelles.

El doctor García leyó su trabajo, cuyo texto será publicado ulteriormente. Al finalizar añadió:

Quiero tomarme unos minutos más para agradecer la gentileza que me ha sido dispensada por el señor Presidente de este Congreso y por su intermedio a la honorable Comisión Directiva y para agregar que no vine de tan lejos para hacer una mezquina demostración de la labor cumplida en nuestra cátedra; que vine con el propósito de establecer enlaces efectivos entre los colegas de mi patria y los más altos exponentes de la cultura psiquiátrica y neurológica de América, aquí presentes. Vine empujado por el sincero afán de vivir, aunque sea transitoriamente, el clima cultural de

este Pueblo Peruano, cuyos gestos e inquietudes le han hecho acreedor al aplauso unánime de todas las civilizaciones de la tierra. Por eso os prometo, que al recoger vuestras fecundas enseñanzas las he de llevar a mis colegas con toda fidelidad, cual si fuera la nota cordial que ha de repercutir por siempre en nuestros corazones.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—En discusión la ponencia del doctor García.

El Doctor Trelles.—Señor Presidente, señores Delegados: He escuchado con gran interés la admirable disertación que nos ha hecho el Profesor García, y he admirado sus bellísimas micofotografías. El trabajo presentado por el doctor García es un verdadero regalo para el neurólogo y para el patólogo. Evidentemente el problema que plantea el doctor García es uno de los puntos más considerables que se pueden examinar hoy: la clasificación de los procesos neuro-patológicos y, como él mismo nos ha dicho, cualquiera que sea el criterio que se tome, ha de ser casi siempre en forma unilateral, que sea el etiológico o patológico. Es evidente que la clasificación que nos ha expuesto, que parte desde un punto de vista más general, probablemente ha de conseguir muchísimas adhesiones. Habría muchas cosas que decir, pero entre ellas quisiera hacer notar dos: en primer lugar, que después de Gilpin, son los autores argentinos Fracasi y García los que han tenido la oportunidad de examinar procesos seguidos de muerte en enfermos atacados por la poliradiculoneuritis de Guillain-Barré.

Para terminar, renuevo mis felicitaciones al doctor García y, en nombre de los peruanos, le expreso el placer inmenso que hemos tenido al escucharlo y sobre todo le agradecemos el largo viaje que ha hecho desde Rosario hasta Lima, para exponernos sus brillantes trabajos.

El Doctor Garcia.—No tengo sino que agradecer una vez más las muestras de gentileza del doctor Trelles y a todos mis colegas aquí presentes.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—A continuación los doctores Darío Acevedo y F. Montecinos van a leer su trabajo sobre "La tiramina como substancia desinversora" y "La guanidina como substancia simpático-mimética".

Al doctor Acevedo dió lectura a su trabajo y lo ilustró con proyecciones. Véase págs. 3 y 23.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—Está en consideración el trabajo del doctor Acevedo. Si nadie hace uso de la palabra, el doctor Luis Pesce, miembro del Comité Peruano va a leer su comunicación.

El doctor Luis Pesce, leyó su trabajo que trata de "La electroforesis central y periférica en Neurología". Véase pág. 36.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Pesce.

Interviene en ella el Dr. Arce Molina. Véase pág. 36.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—Si nadie más hace uso de la palabra se dará el punto por discutido. El trabajo siguiente es el del doctor Mir, pero de acuerdo con el Delegado Venezolano lo paso a Secretaría y comunico que será publicado en las actas oportunamente, puesto que su lectura no cabría literalmente dado lo avanzado de la hora. Véase pág. 38.

El Doctor Trelles (Secretario General).—Señores, yo quisiera pedir a los señores Delegados que tienen trabajos con proyecciones se sirvan presentarlos en los primeros días a fin de poder proyectar las ilustraciones de una vez porque la instalación requiere cerrar todas las ventanas de aire. Por otra parte me permito rogar a los señores Delegados que se ciñan estrictamente al Reglamento, manteniéndose en el tiempo que fija para hacer uso de la palabra, porque sino la Mesa se vería obligada a guillotinar la lectura de los temas.

El Doctor Nerio Rojas (Presidente).—Se cita a los señores Delegados para esta tarde a las 5 horas. Se levanta la sesión.

Era la 1 y 40 p. m.

SEGUNDA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL MARTES 21 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Arturo Vivado

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al Presidente de la de-

legación chilena, Dr. Arturo Vivado, a presidir la sesión de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Vivado ocupa la Presidencia agradeciendo en su nombre y en el de la delegación que representa.

El doctor Nerio Rojas desarrolla su ponencia denominada: "Fundamento biológico de la incapacidad civil de los alienados". En el debate solicitan el uso de la palabra los doctores Fernández Dávila, Avendaño, Pinto, Iturra y Delgado.

El doctor Leonidas Avendaño presenta su trabajo denominado: "Incapacidad civil e Interdicción". Interviene el Dr. Nerio Rojas.

Presentación del tema de los doctores Encinas y Mackehenie acerca de "Un caso de verruga benigna complicada". Participan en la discusión los doctores Trelles, Valega, Monge, Pinto y Delgado.

El doctor Waldo Iturra da lectura a un resumen del trabajo del Dr. Luis Cubillos, acerca de: "La Psicofisiotecnia y su importancia en la prevención de los accidentes del trabajo".

Se levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo, a las 5 y 20 p. m., del día veintiuno de marzo de mil novecientos treinta y nueve, bajo la Presidencia del señor doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General el doctor J. O. Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgard Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carbajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Brache Hijo, A. Busalleu) República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor H. Delgado (Presidente).—Por motivos que tengo que lamentar, el ponente del trabajo oficial ha llegado con retraso. Pero aseguro que en lo sucesivo las sesiones comenzarán a la hora exacta.

La sesión de hoy la presidirá el Doctor Arturo Vivado, a quien invito a pasar a la mesa.

El doctor Arturo Vivado ocupa la Presidencia.

El Doctor A. Vivado.—Agradezco profundamente este honor que se me hace que en realidad no es a mí, sino al Dr. Fontecilla, ilustre iniciador de estas jornadas.

El Doctor Trelles (Secretario General).—Ha llegado a la mesa del Congreso un volumen notable y elegantemente presentado de mil sesenta páginas que contiene las actas de la primera Conferencia. Es una manifestación más de la magnificencia de las Jornadas anteriores en Chile. Se encuentra en este volumen todos los trabajos, todas las conclusiones. Agradecemos muy deveras a la Delegación chilena y sobre todo al Dr. Horvitz, Secretario de la 1ª Reunión, este valioso envío.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—El doctor Nerio Rojas tiene la palabra.

El Doctor Nerio Rojas.—Pido permiso para hablar sentado porque no estoy en plenitud de salud física.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—El Dr. Rojas puede hablar sentado.

El Doctor Nerio Rojas.—Mi trabajo, de acuerdo con el Reglamento, voy a abreviarlo lo más posible, para dar lugar también a la discusión.

Leyó su ponencia "Fundamento biológico de la incapacidad civil de los alienados", Tomo I, pág. 1.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Está en consideración el trabajo presentado por el Dr. Nerio Rojas.

El Doctor Fernandez Davila.—Felicito muy cordialmente al Dr. Nerio Rojas por el brillante trabajo que nos acaba de exponer. En verdad, que yo creía conocer todas las ideas del ponente, sobre tan importante materia, ya por sus folletos y escritos, ya también por la bella lección que de sus labios escuchara, en su Cátedra de la Facultad de Buenos Aires en el año de 1935. Pero, al escucharlo hoy, parece que fuera una primicia, por la forma impecable y por la abundancia de nuevos conceptos.

Le agradezco igualmente el enjuiciamiento que ha hecho de nuestro Código Civil, en lo referente a capacidad jurídica; comul-

go con las ideas del Dr. Rojas y ellas son las que sostengo en mis cátedras, en especial en la Facultad de Derecho.

Las diversas atingencias que ha hecho a nuestro Código son muy atinadas y ellas se plasmaron cuando me permití presentar a uno de los señores miembros de la Comisión Reformadora, un Memorandum sobre varias cuestiones, entre ellas esa referente a la apostilla del *dicernimiento*, que inserta el inciso 2º del artículo 9º inútilde nuestra modernísima codificación civil, pues la creo también inútil, fuera de lo vaga y nebuloso que su concepto expresa, lo que, como bien sabemos, es peligroso para el peritaje.

Igualmente he aceptado el término de "alienación mental", que tiende a generalizarse y que expresa, por lo menos médico-legalmente, el concepto que tenemos del enfermo mental.

Ya en lo que se refiere a Capacidad e interdicción, escucharemos en breve la palabra del Maestro Avendaño, quien se ha ocupado desde hace tiempo de tan importante cuestión. Es por todas estas razones que nuevamente felicito al Dr. Rojas, por su notable trabajo, que tantas luces nos proyecta sobre este interesante tópico médico-jurídico.

EL DOCTOR L. AVENDAÑO.—Felicito cordialmente al Dr. Nerio Rojas por su magistral trabajo que acaba de exponer en forma brillante y concisa al sentar el fundamento biológico de la incapacidad civil de los alienados, cuyo estudio aborda con toda habilidad y precisión remontándose en su estudio a su evolución desde el Derecho Romano hasta nuestros días. Comparto con él en sus principios y fundamentos de la interdicción, por lo que le renuevo mis felicitaciones.

EL DOCTOR A. VIVADO (Presidente).—Sigue en discusión el trabajo del Dr. Rojas.

EL DOCTOR PINTO CESAR.—Quiero en primer término felicitar efusivamente al eminente Prof. argentino Dr. Nerio Rojas por las valiosas enseñanzas que nos ha traído en su importantísima ponencia que acabamos de escucharle. Luego a manera de insinuación y en vista de la multiplicidad de términos que indican la incapacidad absoluta, tal vez sería conveniente emplear en los Códigos la expresión de "incapacidad psíquica" como medida para la interdicción.

El Doctor Iturra.—Nada hay que agregar al trabajo profundo, y completo que, como siempre presenta el Prof. Nerio Rojas; es para mi gratísimo consignar que tanto en sus directivas como en la exposición dada al tema de los fundamentos biológicos de la responsabilidad civil en los alienados, muchos de sus conceptos me eran ya conocidos desde varios años atrás. Es así como, y lo pueden confirmar mis colegas peruanos que han estudiado en Chile y que han sido mis alumnos, estas opiniones del Prof. Nerio Rojas se las dí a conocer allá, agregándoles que su definición de alienación mental la consideraba como una de las más completas que se consignan en los tratados de Psiquiatría Legal.

Es indudable que para nosotros, médicos, que el único criterio que debiera primar en la legislación debe ser el biológico y que todos los Códigos antiguos en su redacción, deben amoldarse a este criterio. Nuestro Código, muy antiguo, debe reformarse y, ya tanto en el terreno civil como en el Penal se estudia por nosotros su moderna y científica adaptación. Es indudable que cuando se trata de alienados, como lo ha dicho el Prof. Rojas, no es difícil proceder a la interdicción civil; pero no sucede lo mismo cuando se trata de casos dudosos o fronterizos de alienación. He leido ya muchas discrepencias entre los psiquiatras y así sucede por ejemplo, en casos difíciles, como la llamada "locura moral", en que el Prof. Nerio Rojas con criterio independiente no considera, en su gran mayoría, como causal de alienación.

En este y otros casos, su clasificación como alienados tiene gran importancia para la Medicina Social y la Eugenesia, ya que no sólo así pueden administrar libremente sus bienes sino que en el terreno social pueden contraer matrimonio y procrear con grave peligro para la sociedad.

Felicito a la Comisión Organizadora que tuvo el acierto de conceder exclusivamente esta ponencia al Prof. Nerio Rojas, reconociendo, como todos nosotros, su competencia, de la que ha dado una brillante demostración.

El Doctor Delgado.—La exposición que acaba de hacer el Dr. Nerio Rojas es un modelo de perspicuidad: una tesis perfectamente definida, consecuente en todos sus términos. Pero, a pesar

de esto, me parece que tiene un resquicio —y creo que al Prof. Rojas le gustará que se le haga una observación más que un mero elogio— un resquicio, digo, algo ambiguo. En efecto, el Dr. Rojas dice de pasada que el criterio psicológico, como el criterio económico, carece de importancia, es meramente adjetivo. En cambio, lo sustantivo es el criterio biológico de enfermedad, de alienación mental.

El profano podría creer que para diagnosticar la enfermedad mental tenemos en todos los casos métodos que nos permiten verificar hechos biológicos, reacciones químicas, en fin, que con factores materiales, sean los que sean, podemos decidir definitivamente que en un caso se trata de un enfermo o de un sano. Esto ocurre realmente en la enfermedad mental sintomática de perturbaciones orgánicas: infecciosas, tóxicas, etc. Por otra parte, en semejante clase de perturbaciones mentales no procede la declaración de incapacidad, pues, como ha hecho notar el Dr. Pinto, son enfermedades generalmente transitorias, que desaparecen con la causa somática. Esto no ocurre ciertamente en otras psicosis somatógenas, como la parálisis general, en las que el criterio biológico estaría legítimamente aplicado. En segundo lugar tenemos las psicosis endógenas, la esquizofrenia y la psicosis maníaco-depresiva. Recientemente Lehmann-Facius cree haber descubierto una reacción específica de la esquizofrenia, pero todavía no hay comprobación definitiva, concluyente. Respecto a las psicosis maníaco-depresiva no hay un criterio estrictamente biológico para diagnosticarla. Tenemos después otras enfermedades mentales lindantes con la personalidad anormal, como la paranoia. Según lo demuestran las adquisiciones recientes más positivas de la escuela alemana, no puede asegurarse que sea fundamentalmente sólo una psicosis endógena. Como sostiene Lange y otros, a veces no entraña un verdadero proceso, sino un desarrollo frente a las influencias externas, a vulneraciones repetidas, sumamente penosas para el sujeto predispuesto. De tal modo que entonces no hay base biológica, como lo demuestra también y de manera arquetípica el estudio del caso clínico que ha servido para definir mejor la paranoia. Me refiero al del preceptor Wagner, autor de numerosos homicidios, estudiado durante varios años por los mejores especialistas en paranoia, sobre todo por Gaupp.

En este caso lo único que ha permitido hacer el diagnóstico de la paranoia es el criterio psicológico. Llego, pues, al término de mi objeción, que es esta: la tesis del Dr. Nerio Rojas es que el diagnóstico de enfermedad mental se basa en un criterio biológico; si por biológico entiende también lo psicológico, estaríamos de acuerdo; pero parece que no es así, porque considera despectivamente el criterio psicológico. Me parece que las psicosis endógenas y aquellas limítrofes con la personalidad anormal no son susceptibles de diagnóstico sino con un criterio exclusivamente psicológico.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Si nadie quiere hacer uso de la palabra, el Dr. Rojas puede usarla.

El Doctor Nerio Rojas.—Yo agradezco los elogios, los aportes de apoyo y las objeciones que se me han hecho; agradezco lo primero porque es obvio, y agradezco lo segundo porque siempre es muy grato oír objeciones, pues, eso nos obliga a reflexionar, sobre todo cuando vienen de colegas de tan alta autoridad; y además porque me gusta discutir; sobre todo me gusta discutirme a mí mismo.

Todo lo que he expuesto aquí es una cosa que no ha salido de adentro para afuera sino que en mi espíritu ha surgido viniendo primero de afuera; yo no me he puesto en mi escritorio a pensar como un poeta o un filósofo; así como quien imagina una doctrina; yo he pensado esto, partiendo de la experiencia profesional, a raiz de la crítica médico-legal de los textos y de los aportes de los técnicos de otros países, y de la experiencia médico-legal existente en la Argentina. Es decir, que he surgido el método científico de partir de los hechos. ¿Qué he comprobado en los hechos? Que en mi país y en otros países, cuyos juicios se conocen por las restricciones establecidas por las leyes, todas las confusiones derivan de que se funda la interdicción en los atributos psicológicos o económicos secundarios al estado morboso. Yo no he buscado sino encontrar con el aporte psiquiátrico una solución que fuera en lo posible objetiva para resolver el problema que tienen delante de sí el juez y el médico. En cuanto a lo que ha dicho mi querido amigo el Dr. Fernández Dávila, nada debo agregar puesto que me ha honrado con su adhesión de ideas y le agradezco, y nada debo decir. En cuanto al Profesor Avendaño, ¿qué puedo decir que no sea la expresión de mi

más humilde reverencia ante él que es un patriarca de la medicina legal en América? Me ha honrado mucho también con el apoyo de sus ideas.

En cuanto al Dr. Pinto, yo confieso que posiblemente por diferencia de idioma hay algunas cosas que aparentemente no nos ponen de acuerdo. El propone una expresión que me parece aumentaría la confusión; propone que los Códigos digan "incapacidad psíquica". ¿Qué ha de entenderse por incapacidad psíquica? ¿Qué ha de entender el psiquiátra? ¿Qué agrado ha de tener esa incapacidad? ¿Se la debe declarar así simplemente y eso bastará o se ha de necesitar la condición económica y entonces el perito deberá recurrir a un elemento en el que el criterio psicológico subordine el criterio biológico? En uno y otro caso no hay ventaja en esa fórmula que propone.

Por eso yo creo, que tal vez hay matices idiomáticos entre el portugués y el español que nos han impedido comprendernos totalmente, pero yo tranquilizo mi conciencia aun en este punto, respecto del Dr. Pinto, porque recuerdo que el civilista de más autoridad en el Brasil el doctor Freitas, autor del viejo "Esboco" o proyecto de Código civil, autoridad consagrada en toda América y especialmente en su país, fué quien propuso para interdicción el término de "alienacao mental". Yo me amparo en esa autoridad dentro del idioma portugués. Pero hay más: ese término "alienacao mental" resulta el mejor y otro brasileño que el Dr. Pinto conoce muy bien, pero que expresamente omití al resumir aquí por razones de brevedad, me refiero al profesor Alcántara Machado, propone con fundamento biológico en su proyecto de Código Penal y da la expresión "estado de alienación mental" como la mejor. Creo que no estoy mal acompañado Dr. Pinto y Ud. excusará que con esto dé por terminada la aclaración que me ha pedido.

En cuanto al Dr. Iturra, también me ha abrumado con elogios que agradezco y en realidad está de acuerdo en lo fundamental conmigo. El criterio biológico él lo acepta como fundamento de la interdicción. Ahora que en presencia de ciertos casos haya dificultades no es culpa mía ni es culpa de nadie determinado, es culpa de que los hechos son siempre más complicados que todos nuestros

esquemas mentales y evidentemente hay casos limítrofes, casos difíciles no sólo en psiquiatría, porque los clínicos de la clínica corriente suelen injustamente atribuirnos a los psiquiatras la exclusividad de las discusiones y los desacuerdos. Pero si todo eso existe en toda la patología si hay zonas limítrofes dentro de la patología del riñón o pulmón y lo mismo existe en psiquiatría, entonces que haya, por ejemplo discusiones entre los autores sobre problemas como la "locura moral", no impide que para los casos que felizmente hemos aclarado admitamos una norma objetiva como es esta, que establece la incapacidad civil fundada en el hecho sólo de la alienación mental.

No es el momento ahora, eso demoraría mucho tiempo, que discutamos sobre esto de la "locura moral". Yo sé que hay desacuerdo, he intentado una aclaración sobre esto; el Dr. Iturra no comparte esta opinión e invoca la opinión de Fontecilla, que desde luego respeto, y Fontecilla está bien acompañado. Pero si se trata de un estado de verdadera alienación mental, en ese caso no debíamos usar el término de "locura moral" debería llamársele cualquier otra cosa. Otros casos de heterogénea "locura moral" no son de alienación mental, son estados fronterizos. En ciertos casos, por otros transtornos que habitualmente la acompañan, como la toxicomanía, podrían caer en la semi-interdicción, que también he propuesto.

Ahora bien con mi querido amigo Delgado. ¡Esto es un match! Pero yo recuerdo muchas veces que cuando hay ocasión de discutir, generalmente la gente discute cuando está de acuerdo. Y estamos de acuerdo con el Dr. Delgado y yo estoy muy contento de ello. Sólo que hay una matriz y ese es el punto que nos va acercar.

Yo no he sostenido el criterio biológico del diagnóstico de la alienación mental. No es eso. Yo he sostenido el criterio objetivo que llamo "biológico" en el fundamento de la aclaración de incapacidad, pero excluyo eso que los Códigos agregan al estado de alienación que es la incapacidad para administrar y la falta de discernimiento, juzgando económicamente o psicológicamente, y que no dan ninguna precisión como elemento de juicio pericial.

Es evidente que el diagnóstico de la alienación, a veces se resuelve con elementos clínicos y objetivos certeros, con datos "biológico", pero en muy pocos casos por otra parte; y creo que aun entonces los psiquiátras no hacemos el diagnóstico en el laboratorio, puesto que hacemos clínicamente en la Sala el diagnóstico de parálisis general, por ejemplo. Siempre interesan también los elementos psicológicos, desde luego, pero en su conjunto y con criterio clínico. Para la ley el problema debe ser otro. Este es así el punto en que yo me he colocado. Cuando los Códigos dan el fundamento mixto y en ellos se apoya en efecto el juez para prohibir el manejo de sus intereses al incapaz, agrega un elemento o innecesario o confuso, que da pié a que los jueces invadan el campo de la psiquiatría, y como el fundamento jurídico parece ser el que tal individuo se declara incapaz, porque no puede administrar sus bienes, el juez se llega a convertir en el árbitro que hace caso omiso del peritaje médico-legal, y como la cuestión de la apreciación de la capacidad para administrar los bienes no es una cuestión médica, sino que mejor que un médico la puede resolver un hombre de negocios, un abogado, un contador o un juez, también resulta que de sustitución en sustitución, los jueces le toman gusto al asunto y comienzan a hacer ellos el diagnóstico. Decir, éste no es un enfermo que debe ser sujeto a interdicción, porque es capaz de tales y tales asuntos, es complicar toda la cuestión; en cambio cuando la ley y los jueces adoptan un criterio objetivo todo se reducirá a saber si una persona es o no alienada y el juez aceptará o no las conclusiones del perito, porque habrá otro perito que diga lo contrario o pruebas que rectifiquen sus datos; pero se simplifica el problema. Al fin y al cabo, no hay diferencia entre el caso que el juez ha de resolver para saber si el sujeto es o no alienado y el caso que el médico tiene en su consultorio y no va a los tribunales, el enfermo que va a consultar llevado por la familia y él hace el diagnóstico o lo clasifica sin entrar a cavilar en ese mundo metafísico del discernimiento ni en ese mundo económico de la capacidad para administrar. Resuelve clínicamente, con todos los datos médicos, entre ellos los elementos psicológicos, una psicología clínica que le permite el diagnóstico; pero no entra en ese otro mundo que los

códigos han agregado. Para el perito o juez la solución del caso debe consistir en saber si es alienado o no, del mismo modo que lo hacemos en la clínica corriente. Esta es mi tesis, que no es original en algunos de los aspectos, es una tesis que fluye de muchos pensamientos y evita muchas contradicciones. Por lo demás en el derecho penal, que en materia de psiquiatría está cincuenta años adelante del código civil, en materia penal, el criterio objetivo tiende cada vez a ser aceptado. Nada más. (Aplausos).

Se suspende la sesión a las 7.15 p. m., por breves momentos para que los Sres. Delegados tomen un refresco.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—*(Después de reabrirse la sesión a las 7 y 30 p. m.)*.—El Dr. Avendaño tiene el uso de la palabra para exponer su trabajo titulado: "Incapacidad civil e interdicción", puede hacerlo sentado por estar algo delicado de salud.

El Dr. Avendaño lee su trabajo. *Véase pág. 839.*

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Ofrezco la palabra sobre el trabajo del Dr. Avendaño.

En la discusión interviene el Dr. Nerio Rojas. *Véase pág. 849.*

El Doctor A. Vivado (Presidente).—El voto presentado por el Profesor Avendaño pasará a ser considerado por la Comisión de Iniciativas.

Se ha modificado en algo esta sesión, de tal manera que vamos a conceder la palabra a los Drs. Mackehenie y Encinas en un trabajo. *"Acerca de un caso de verruga benigna complicada"* *Véase pág. 47.*

Tiene la palabra el Dr. Encinas.

El Doctor Encinas.—Señores: la comunicación que voy a presentar con el Dr. Mackehenie se refiere a un caso de verruga en un alienado: se trata de un muchacho de 19 años de edad, proveniente de una zona verrucógena, que ingresó al Hospital Larco Herrera en condiciones de una agitación delirante, de una demencia intranquila, acusaba fiebre, estado delirante, anemia, ausencia de bartonelas. Presentaba, un brote florido de verruga en las extremidades superiores e inferiores; estaba con fiebre como consecuencia de ello. Este período duró aproximadamente ocho días, al cabo de los cuales el estado del sujeto tornóse a ser un poco más tranquilo.

El Doctor Vivado (Presidente).—Se ofrece la palabra sobre el trabajo presentado por los doctores Mackehenie y Encinas.

En la discusión intervienen los doctores Trelles, Valega, Delgado, Monge y Pinto a los que responde el Dr. Mackehenie. *Véase pág. 53.*

El Doctor A. Vivado (Presidente).—El Dr. Iturra va a leer el trabajo del Dr. L. Cubillos sobre: "La Psicofisiotecnia y su importancia en la prevención de los accidentes del trabajo". *Véase pág. 852.*

El Dr. Iturra da lectura al trabajo del Dr. Cubillos.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Se suspende la sesión.

El Doctor Trelles (Secretario).—La próxima sesión tendrá lugar mañana a las 11 a. m., en punto. Se recuerda a los señores Delegados que no hayan ido todavía y a los que quieran volver a ir a las ruinas de Cajamarquilla que el punto de reunión es la Plaza San Martín, frente al Hotel Bolívar, de donde se partirá a las 8 ½ a. m.

TERCERA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL MIERCOLES 22 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Edgar Pinto César

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al señor delegado del Brasil Dr. Edgar Pinto César a presidir la sesión de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Edgar Pinto César ocupa la Presidencia y agradece en su nombre y en el de su patria tal distinción.

Presentación del tema oficial: "Base anatómica del dolor", por el Dr. Oscar Trelles. Intervienen en el debate los doctores José B. Odoriz, B. Arce Molina, Demetrio E. García y Edgar Pinto César.

El doctor José B. Odoriz expone su ponencia: "Fisiología del dolor".

Puesto en debate participan en él los doctores Isaac Horvitz, Oscar Trelles, Honorio Delgado y Edgar Pinto César.

El señor Secretario General suplica a los señores delegados puntual asistencia para la sesión de la tarde.

Se levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las once y treinta y cinco horas del dia miércoles 22 de marzo de mil novecientos treinta y nueve, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. O. Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgard Pinto César (Brasil); Aurelio Loret de Mola (Cuba); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Brache Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor H. Delgado.—Corresponde al Dr. Pinto César, presidir esta sesión.

El Doctor Pinto Cesar.—Me siento profundamente emocionado por el honor que para mí representa el que yo desempeñe la Presidencia en una sesión de estas brillantes Jornadas Neuro-Psiquiatras Panamericanas y agradezco profundamente a mis colegas que me proporcionan esta distinción que no esperaba. Esto ha de ser muy grato a mi patria y a los míos. Os agradezco profundamente la generosidad y ahora pasemos a comenzar los trabajos. Corresponde esta vez la palabra al Dr. J. O. Trelles, quien nos expondrá su trabajo denominado "Base anatómica del dolor". Tiene la palabra el Dr. Trelles. *Véase Tomo I, pág. 879.*

El Doctor Trelles.—Señores, antes que nada debo excusarme de la pequeñez de la ponencia que presento; en efecto, vuestro relator se encontraba ante un problema bastante difícil y todo el que tiene que tratar del dolor se encuentra siempre ante este mismo problema: o bien penetra profundamente en el examen de to-

dos los detalles y entonces uno se pierde en ellos o bien se queda fuera y entonces por fuerza ofrece una exposición demasiado esquemática y superficial. Había que fijar desde qué punto de vista enfocar el problema; se podría hacer una historia sobre la Anatomía del dolor, habría que considerar los casos, los diferentes métodos, etc., peor creo que nos habríamos perdido en el detalle y he preferido dar solamente una visión esquemática de lo que podríamos llamar el dispositivo nervioso que sirve de soporte a la sensibilidad dolorosa. Y ahora la segunda excusa que debo presentar: En efecto, el relato que desarrollo no corresponde a lo que ofrezco, os ofrecí la base anatómica del dolor, y ahora, recién ahora, me apercibo que lo que voy a exponer es la base anatómica de la sensibilidad dolorosa y nada más; porque el problema fundamental está en saber si hay unidad entre el dolor experimental y el dolor espontáneo, entre el que se obtiene por pellizco o hincón de la piel y el dolor excruciante que determina la enfermedad. *Después de exponer su trabajo.* Cedo el uso de la palabra a los que espero me hagan el honor de algunas consideraciones sobre este relato.

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Está en discusión el trabajo del tema oficial presentado por el Dr. J. O. Trelles.

El Doctor Odoriz.—Quiero tener el honor, el profundo honor de felicitar de todo corazón al profesor Trelles por la brillante exposición que nos ha hecho sobre la anatomía del dolor. No creo que alguien pueda agregar algo más a lo que acaba de decir el profesor Trelles, hemos aprendido todos mucho en este momento. Cumplo de nuevo en felicitar a esta figura extraordinaria, tan joven todavía y de primera magnitud en América.

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Sigue en discusión el trabajo del Dr. J. O. Trelles.

El Dotor Arce Molina.—Yo también quiero tener el placer de adherirme a la felicitación de que ha sido objeto el profesor Trelles. La forma brillante en que ha presentado su ponencia está poniendo de manifiesto su profunda preparación en el tema presentado, tema que ha completado con su magnífica dicción, propio solamente de los grandes profesores. Yo quisiera decir dos palabras sobre lo que el Dr. Trelles dice de la discusión sobre la acepta-

ción o no de la terminologia especifica del dolor periférico. Participo ampliamente de la teoria que él ha sustentado y creo que hoy por hoy es imposible afirmar o negar este hecho.

Sin embargo, hay un argumento que para mi es de suma importancia en el sentido de afirmar la existencia de terminaciones especificas; me refiero al argumento quirúrgico. Uds. saben que cuando se corta un nervio y se sutura, la fisiopatología debe esperar, y nos enseña que la función nerviosa debería restablecerse en un tiempo más o menos lejano; sin embargo, todos hemos observado los fracasos en una gran proporción de casos en que esta operación se realiza e indudablemente todos se habrán preguntado cuál es el motivo de que fracasen las suturas de un nervio. Más, cuando se ha podido comprobar la existencia de los axones regenerados a lo largo de casi todo el nervio de la parte periférica; sin embargo, a pesar de la presencia de los neuronas no se ha observado el retorno de la función. Se ha creido, con justicia, que este hecho se debe a que las nuevas neuronas, las neuronas regeneradas introduciéndose en las vainas de la parte periférica crecen hasta el momento en que debieran articularse con el aparato específico de la función. Es decir, la motora con la lámina motora, la muscular con la muscular y la sensitiva con los aparatos receptivos de la sensibilidad.

Pero el cirujano no puede tener la apreciación histológica de colocar frente a frente los cabos seccionados de manera que cada fibra que va a crecer encaje en la vaina que corresponde, y vaya a articularse con el aparato específico. Esta sería la causa de que la función del nervio no vuelve. Este hecho, para mi modo de pensar, habla en favor de la existencia de la especificidad de los receptores de las funciones sensitivas.

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Continúa en discusión el trabajo del Dr. Trelles.

El Doctor D. García.—Quiero unir mis felicitaciones a la de los oradores que me han precedido pon la ponderable labor realizada por el Prof. Trelles, figura que como lo ha dicho el Dr. Odoriz extraordinariamente joven, se destaca desde ya con proyecciones de gran maestro y creo que ha sabido concretar la exposición reducida únicamente al aspecto anatómico del dolor, por

que ese ha sido el tema. En cuanto a la réplica que hace el Sr. Prof. Arce Molina creo que eso será tema del Dr. Odoriz porque no se puede considerar el síndrome dolor sino en atención al concepto de que éste, es una suma de dos factores, el temporal y el esparcial asunto de especialización que ha de explicar el colega argentino y por el momento creo que ha cumplido su labor el Dr. Trelles, por lo cual le vuelvo a felicitar y porque lo ha hecho con el detalle necesario y creo que esta manifestación de su ponencia no es sino una simple expresión de su capacidad, ya que el apremio del tiempo .no nos ha dejado percibir todo el contenido intelectual de ese maestro.

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Continúa en discusión el trabajo del Dr. Trelles.

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Antes de dar a palabra ao Dr. Trelles quero tamben fazer agumas consideracoes sobre o trabalho apresentado.

No desempenho da presidencia desde sessão quero ter o prazer de felicitar calorosamente o Dr. Trelles pelo magnifico trabalho apresentado.

Que entretanto me parece que o Dr. Trelles não fez mensão das modernas pesquizas que vieram demonstrar que a Lei de Bell-Magendie não é integralmente exáta pois, certas formas de sensibilidade profunda, mormente muscular, penetram os centros medulares pela raiz anterior. Pergunto portanto ao Dr. Trelles si admite tamben estas novas concepcões que vieram alterar de maneira sensivel nossos conhecimientos sobre o trajeto das fibras perifericas da sensibilidade dolorosa.

Felicito mais una vez o autor pela magnifica sintese que apresentao sobre esta importante questão.

El Doctor Trelles.—Agradezco profundamente frases tan amables y quiero dejarlas como el único error en que incurren tan distinguidos colegas ya que me han dispensado elogios que no merezco.

Creo que el argumento que aduce el Dr. Arce Molina es sólo en mi favor. En cuanto a las observaciones del Dr. Pinto, no he entrado en la exposición detallada; pero en el relato están consigna-

das todas las observaciones pertinentes. En cuanto a la conducción de ciertas formas de sensibilidad por las raíces anteriores, se sabe que si hay una conducción de suplencia por estas raices, ésta, se realiza por intermedio de fibras amielínicas. En este mismo punto he omitido indicar el rol del simpático en el dolor, que actualmente parece ser un rol de suplencia; esto es muy posible, y he hecho un esquema. El punto está esbozado en el relato; no he querido penetrar más allá para no alargarlo. (Aplausos).

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Continuando los trabajos tenemos por tema la "Fisiología del Dolor", ponente el Dr. José B. Odoriz. *Nutridos aplausos al incorporarse a la tribuna el Dr. Odoriz.* El Dr. Odoriz tiene la palabra. *Véase Tomo I, pág. 955.*

El Doctor Odoriz expone su trabajo en una larga e interesante disertación; a los 20 minutos el señor Presidente consulta la proposición del señor secretario para conceder más tiempo del que señala el Reglamento para el trabajo del doctor Odoriz, debido a su importancia científica. Expirado el plazo concedido, el señor Presidente llamó la atención sobre el tiempo excedido, pidiendo entonces el doctor Odoriz sólo dos minutos para terminar. Finaliza su disertación proyectando unos diapositivos muy ilustrativos. Al terminar su intervención el doctor Odoriz fué recibido con grandes aplausos.

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—En debate la ponencia del doctor Odoriz.

El Doctor Horvitz.—Señor Presidente: empieza a manifestarse entre nosotros un sentimiento particular de seguridad, en el sentido de demostrar que la Ciencia en América, se ha emancipado ya definitivamente de la tutela de nuestra madre Europa. Las ponencias que hemos escuchado en los dos días que lleva las Jornadas de Lima están demostrando que no nos habíamos equivocado y que la ciencia va progresando en esta parte del planeta. Es por eso, que en estos momentos quiero expresar el homenaje de mi admiración por la magnífica ponencia que acaba de presentar el doctor Odoriz, y que nos revela que él es un gran hombre de ciencia y capaz de determinar un gran progreso en la ciencia a que se dedica. Nos ha hecho un "mise au poin" completo del estado actual

de la fisiología del dolor. Yo quisiera únicamente referirme a algunos puntos de particular interés para mí porque en la sesión de la tarde debo referirme a una cuestión muy pequeña, una cuestión moderna sobre una vía nueva en el tratamiento del dolor, que ha esbozado en algo el doctor Odoriz: me refiero al problema de la acción antálgica de los rayos X sobre el dermis, acción que sería similar al efecto que producen las puntas de fuego y los otros revulsivos. Efectivamente el trabajo que en la tarde leeré se refiere a "Un nuevo camino en la terapéutica del dolor". Se sostiene actualmente el efecto antálgico que producen los rayos X y otros revulsivos, cuya irritación del dermis determinaría la producción de sustancias H, que inhiben la conductibilidad.

Otro asunto del que yo quería hacer casi una pregunta al doctor Odoriz, es el que tiene relación con la experiencia practicada por un autor cuyo nombre no recuerdo en este momento, en animales que atestigua que existiría en el nervio sensitivo una conducción no aferente sino eferente. Efectivamente la sección del ciático en la rama, excitado el cabo periférico determina fenómenos de excitación simpática clara, constituída por vaso-dilatación y como la conducción simpática del dolor se ha sostenido y seguramente existe y la vasodilatación acompaña a estos fenómenos particulares, es muy probable que con esta experiencia se derivará la existencia de una conducción eferente del dolor. Igualmente, como ha dicho el doctor J. B. Odoriz, que los síndromes talámicos, pueden repercutir no sólo en la piel sino en cualquier trayecto, debo suponer que esta conducción en vez de ser centrípeta, sea centrífuga, a juzgar por esta experiencia, y que hubiera partido del tálamo mismo. Esto también ha sido comprobado por el Dr. Forester quien al seccionar las raíces posteriores excitando el cabo periférico, ha determinado la congestión del miembro. Por eso me permito preguntar al profesor Odoriz qué opinión tiene respecto a esta tesis.

El Doctor Trelles.—Señores, acabamos de escuchar un relato magistral, completo, en el cual el autor ha examinado todos los puntos sin dejar ninguno en la oscuridad; y en el que ha hecho una exposición tan completa y perfecta que nos confirma una vez más la plaza que ocupa el Dr. Odoriz en la ciencia mundial. Esto lo sa-

bíamos ya, pero al escucharlo, comprendemos cómo el profesor Houssay a quien pedimos que se encargara de este relato, nos respondiera recomendando el nombre del Dr. Odoriz y asegurándonos que lo haría muchísimo mejor que él. No desearía dejar pasar esta oportunidad sin decir antes que he escuchado con orgullo la exposición de mi distinguido colega y amigo el Dr. Odoriz, porque aunque sea él argentino y yo peruano, me siento orgulloso de que tengamos un valor de esta categoría en la América del Sur.

El Doctor Delgado.—Pensé decir lo mismo que ha expresado el Dr. Trelles. En realidad nuestras expectativas basadas en este antecedente han sido plenamente colmadas. Debo agregar que me ha complacido de manera especial el modo como el Dr. Odoriz ha expuesto un inmenso caudal de datos positivos y bien coordinados, en los que se incluyen sus investigaciones originales, y sin descuidar la síntesis, el panorama, dando muestra ejemplar de la dirección presente de la investigación fisiológica. En otro tiempo la fisiología delimitaba demasiado el objeto de sus investigaciones, era esencialmente analítica y perdía la perspectiva del conjunto. El Dr. Odoriz confirma hoy su gran escuela y demuestra el provecho que le han representado los años de trabajo al lado del maestro Sherrington, trabajo de íntima cooperación; por eso sabe unir las manifestaciones parciales a la actividad integrativa, pasando incluso los linderos de la mera fisiología.

La exposición del Dr. Odoriz, con todos los detalles que nos presenta, tiene el carácter de una ordenación perfecta; permite que los hechos sean asumidos por la investigación psicológica; no excluye a la psicología del dolor, sino que prepara la inteligencia cabal de lo que en realidad es un estado afectivo sensorial. La excelente ponencia que acabamos de escuchar nos proporciona, pues, el máximum de datos y el criterio más objetivo acerca del aspecto fisiológico del dolor. (Aplausos).

El Doctor Pinto Cesar (Presidente).—Sigue en discusión el trabajo del Dr. Odoriz. Si nadie hace uso de la palabra, antes de concederla al Dr. Odoriz, quiero hacer la expresión de mi profunda admiración por el notable trabajo que acaba de presentar a estas Jornadas el Prof. Odoriz. Si no se hubiesen presentado otros tra-

bajos, a la Segunda Jornada Neuro-Psiquiátrica Panamericana, el del Dr. Odoriz hubiese bastado para justificar y garantizar absolutamente el prestigio de la ciencia latino-americana y aún, digamos, de cualquier certamen mundial. La repercusión, ciertamente, que su trabajo va a tener, será muy grande. Ello viene a demostrar el acabado interés científico que se ha puesto, y el éxito que ha obtenido el Dr. Odoriz en sus pesquisas científicas en su país natal. Yo felicito muy sinceramente al Dr. Odoriz y creo que todos los americanos debemos sentirnos orgullosos de una contribución tan notable como la que ha tenido la bondad de presentarnos.

Tiene la palabra el Dr. Odoriz.

EL DOCTOR ODORIZ.—Yo les agradezco a todos tan amables palabras. Las acepto no porque sean para mí, sino porque yo en realidad solamente soy un medio para producir un resultado, pues, no estoy ni al fin ni al comienzo. En cuanto a las frases elogiosas que me han prodigado, las tomo como un homenaje a mi país y a mi jefe que me ha permitido formarme, proporcionándome becas en Estados Unidos e Inglaterra.

Respecto a la pregunta del doctor Horvitz me parece que sobre la existencia de la conducción antidrómica existe la posibilidad, pues, la excitación nerviosa experimental en el curso de un nervio se trasmite en ambas direcciones. La fibra nerviosa excitada en la misma forma en el organismo sería capaz de conducción antidrómica. Además, teniendo en cuenta que los nervios pueden tener en la periferia interconecciones es que son posibles estos circuitos indirectos para llegar a actuar en los centros. Algunas otras consideraciones se podrían hacer para demostrar la posibilidad de la conducción antidrómica y por algunas experiencias hechas en Oxford en colaboración con el doctor Obrador del Instituto Cajal de Madrid, se podría decir que en la sinapsis la conducción antidrómica, si bien lejos de estar demostrada, es posible que haya una acción modificadora retrógrada. Creemos digna de toda consideración la pregunta del Profesor Horvitz.

EL DOCTOR PINTO CESAR (Presidente).—Siendo la hora muy avanzada va a ser imposible permitir la presentación de los seis trabajos que debían figurar. Creo que sería mejor transferir su presen-

tación, que esperamos con tanta ansiedad, por tratarse de un asunto resaltante para todos. Esperamos que esta postergación nos permita comprender sus enseñanzas con más calma y descansadamente como ellos lo merecen.

Se levanta la sesión. Eran las 2 y 5 p. m.

CUARTA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL DIA MIERCOLES 22 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y F. Herrera Guerrero

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al señor delegado de Venezuela Dr. F. Herrera Guerrero a presidir la sesión, de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Herrera Guerrero agradece y ocupa la Presidencia.

El señor Secretario General lee la ponencia del Dr. V. Dimitri: "Fisiopatología del dolor".

El doctor Arturo Vivado da lectura a la ponencia del Dr. H. Lea Plaza: "El dolor en las lesiones del sistema nervioso central".

El señor Secretario General lee la ponencia del Dr. Max González Olaechea: "El dolor en las enfermedades de las vísceras". Interviene el Dr. Sergio Bernales.

El señor Secretario General lee las ponencias siguientes: "El dolor en Medicina Legal", por el Dr. Raymundo de Castro.

"El dolor y la Toxicomanía", por el Dr. Maximiliano Rueda.

El doctor Edgar Pinto César da lectura a la ponencia: "Psicopatologia e Psicoterapia da dor o conceito da dor", por el Dr. A. Austregesilo.

El doctor Carlos Monge presenta su trabajo: "Fisiopatologia del sistema nervioso vegetativo en la altura". Participan en el debate los doctores José B. Odoriz, Arturo Vivado y Nerio Rojas.

El doctor Isaac Horvitz expone su ponencia: "Un nuevo camino en el tratamiento del dolor". Intervienen en la discusión los doctores Luis Pesce y Trelles.

Presentación de trabajos libres:

"Simpaticectomía en los dolores post-traumáticos de la mano" e "Infiltración de alcohol-novocaína en las cicatrices dolorosas", por el Dr. Francisco Villa García. En la discusión hace uso de la palabra el Dr. Demetrio E. García.

"Síndrome intercalar de las crisis jaquecosas", por el Dr. L. Chávez Velando. En el debate participa el Dr. Demetrio E. García.

"Evolución del síndrome neurológico en los enfermos de Mal de Pott, tratados por el método de Albee", por el Dr. Alberto Protzel. Puesto en consideración hace uso de la palabra los doctores Horvitz, Villa García y J. de Romaña.

"Bloqueo de las ramas del trigémino para la anestesia en la cirujía oral", por el Dr. Felipe Plaza.

"Importancia de la hidráulica del liquido céfalo raquídeo en la altura", por el Dr. Arellano. Intervienen en este momento para solucionar el problema de la falta de tiempo y numerosos trabajos por discutir, los doctores Pinto César, Trelles y Nerio Rojas. En el debate del trabajo del Dr. Arellano participan los doctores Carlos Monge y Demetrio E. García.

Se levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 5.30 p. m., del día miércoles 22 de marzo de 1939, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. O. Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elias Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Brache Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

Se abre la sesión siendo las 5 y 30 p. m., bajo la presidencia del Dr. Delgado.

El Doctor Delgado.—Se abre la sesión. Corresponde presidirla al Dr. Herrera Guerrero.

El Doctor Herrera Guerrero.—(Al ocupar la presidencia). Doy las más expresivas gracias en nombre de Venezuela por la satisfacción que tengo en presidir una de las sesiones de estas interesantes Jornadas.

El Doctor Trelles (Secretario General).—La Secretaría en su ingrata labor ruega a los ponentes limitarse estrictamente al tiempo reglamentario, porque al excederse disminuye o toman el tiempo de los oradores que están inscritos al final del programa de cada sesión.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Está en discusión el tema dolor. Toca escuchar al Prof. V. Dimitri en su ponencia "Fisiopatologia del dolor". *Véase Tomo I, pág. 1001.*

El Doctor Trelles.—El profesor Dimitri que nos ofreció venir, habría desarrollado el tema con el brillo y lucimiento de que han hecho gala los otros Delegados de la Argentina, desgraciadamente a última hora, por causas ajenas a su voluntad, no ha podido efectuar el viaje. Ha enviado su ponencia, la que no ha llegado todavía, más disponemos acá de un resumen que lo leerá un delegado argentino o, si lo prefieren, lo leeré yo mismo.

El Doctor Nerio Rojas.—Pido a la presidencia permita al Dr. Trelles leer el trabajo.

El Doctor Trelles.—Agradezco al Dr. Nerio Rojas el honor que me hace. *Leyó.*

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—En discusión el trabajo leido. Como nadie hace observación se va a proceder a leer el trabajo del Dr. Hugo Lea Plaza.

El Doctor Trelles.—El Dr. Hugo Lea Plaza tampoco ha podido venir. El Prof. Vivado nos hará el honor de leer las conclusiones del ponente: "El dolor en las lesiones del sistema nervioso central". *Véase Tomo I, pág. 1021.*

El Doctor Vivado lee el trabajo que se le ha encomendado.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Pasaremos a otra cosa. "El dolor en las enfermedades de las Visceras" por el Dr. Max González Olaechea. *Véase Tomo I, pág. 127.*

EL DOCTOR TRELLES.—El Dr. Max González Olaechea se encuentra indispuesto en Huacachina, no ha podido venir y me ha rogado que lea su trabajo. *Leyó.*

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Max González Olaechea.

EL DOCTOR SERGIO BERNALES.—Yo en primer lugar quiero hacer llegar a la Comisión Organizadora un aplauso por haber incluído en el temario de estas Jornadas el análisis de los puntos referentes al dolor. Como bien ha dicho el colega argentino que ha presentado un trabajo sobre la fisiopatología del dolor, debe actualizarse lo que al respecto se puntualizó en la reunión neurológica internacional de París de 1937, que se ocupó ampliamente del dolor. Yo, pues, como digo doy mi aplauso a la Comisión Organizadora por haber traído a la Orden del Día de esta reunión el asunto del análisis del dolor. Es trascendente el asunto, así se reconoció en esa reunión neurológica de París, en la que un distinguido hombre de ciencia dijo que el año 1937 sería el año del dolor. Verdaderamente que puntos como el estudio del dolor merecen ser considerados siempre por los médicos con mayor interés. Yo no me propongo hacer un análisis de la importante ponencia del doctor González Olaechea, pues, apenas conozco el breve relato hecho por el señor Secretario y lamento que no se tenga conocimiento extenso del trabajo, ya que por ese relato se viene en conocimiento de que ha entrado en una serie de consideraciones respecto del dolor en las vísceras en diferentes enfermedades que habría sido interesante tratar aquí con amplitud.

Quiero dejar constancia de una doble manifestación que hago respecto del trabajo presentado por el doctor González Olaechea, una de aplauso al distinguido maestro por su importante ponencia y otra de mi sentimiento porque no se haya llegado a tratar ampliamente esa ponencia.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Se va a pasar a la próxima ponencia "El dolor en Medicina Legal" del doctor Raymundo de Castro y Bachiller. *Véase Tomo I, pág. 115.*

EL DOCTOR J. O. TRELLES (Secretario General).—Señores, creo que hemos tenido muy mala suerte con todas las ponencias del

Dolor. Aquí tenemos la ponencia del Dr. Raymundo de Castro, que proporcionará a los que se interesen por la cuestión un resumen de la materia y, sobre todo, la serie de consideraciones a que llega el autor bajo los diferentes aspectos del dolor en medicina legal.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Si no se hace uso de la palabra se pasará a otro tema: "El Dolor y la Toxicomanía", por el Dr. Maximiliano Rueda. *Véase Tomo I, pág. 147.*

El Doctor Trelles.—Tendré que repetir lo que acabo de decir del relato del Dr. de Castro que deploramos la ausencia del Dr. Rueda y los que lean su relato encontrarán una serie de datos muy interesantes que son difíciles de resumir y que por ganar tiempo me abstengo de hacerlo.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Pasamos al otro tema: "Un nuevo camino en el tratamiento del dolor", por el Dr. Isaac Horvitz. *Véase Tomo I, pág. 1027.*

El Doctor Vivado.—El Dr. Horvitz encargado del trabajo no tardará en llegar, yo no quiero abusar pero ruego a la presidencia que mientras llegue el Dr. Horvitz se sirva conceder la palabra al Dr. Pinto César.

El Doctor Trelles.—El Dr. Pinto nos va a hacer el favor de darnos las conclusiones a que llega el brillante maestro de Río de Janeiro Dr. Austregesilo en su ponencia titulada: "Psicologia e psicoterapia da dor o conceito da dor".

El Doctor Pinto dió lectura a un resumen del trabajo indicado. Véase Tomo I, pág. 27.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Para terminar con las ponencias consagradas al dolor vamos a escuchar al Dr. Horvitz.

El Doctor Isaac Horvitz.—Comienzo por pedir excusas a la mesa directiva y a los señores delegados por no haber estado presente en el momento aportuno.

Expone su ponencia. Véase Tomo I, pág. 1027. Al terminar dice:

Agradezco la discusión y quiero que ésta, permita determinar algo de las cuestiones de particular importancia.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Horvitz.

El Doctor Pesce.—Tengo el gusto de felicitar muy calurosamente al Dr. Horvitz, pudiendo confirmar por mi larga experiencia todas las muy interesantes consideraciones de índole patogénica, así como las concernientes al mecanismo de acción curativa de la histamina. Sin embargo, el único punto en que declaro disentir de él, es el referente al método de aplicación. A este propósito me permito citar las conclusiones a que llega un trabajo del Dr. Marcel Joly, publicado en el mes de octubre de 1938 en la Revista "Bulletins et Mémoires de la Société de Médicine de París". Dice así: "Para conseguir una desaparición de los dolores es indispensable hacer actuar la histamina sobre toda la extensión del territorio cutáneo adonde se reflejan estos dolores. Si se emplean las inyecciones intradérmicas, éstas deben ser multiplicadas, de centímetro en centímetro, y cada una de ellas resulta muy desagradeble. La ionización permite, por el contrario, la penetración tan extensa como sea necesario, sin riesgo de infección, y de una manera absolutamente indolora. Ella tiene otra ventaja: no hace penetrar en la piel una sal de histamina, como es el caso en la inyección, sino el radical histamina mismo, en el estado de pureza, y dinamizado".

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Sigue en discusión el trabajo del doctor Horvitz.

El Doctor Trelles.—El Trabajo del Dr. Horvitz extremadamente completo y minucioso nos trae como él mismo dice un nuevo camino en la terapéutica del dolor. Es sumamente interesante. Supongo que muchos de los que lo han escuchado aplicarán este método en la serie de enfermos con que desgraciadamente se encuentra uno cada día. Por mi parte recuerdo haberlo aplicado en un caso de neuralgia trigeminal con un resultado que no me atrevo a decir bueno, a pesar que se le utilizó ya en el decurso de la afección en que parecía haber calmado el dolor. Lo que puedo decir es que la inyección me parece extremadamente dolorosa, a no ser que fuera una exageración del enfermo. Yo quisier asaber si esta reacción dolorosa es constante.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Se da la palabra al Dr. Horvitz.

El Doctor Horvitz.—Agradezco los elogios del Dr. Pesce y que seguramente no merezco y estoy de acuerdo con él en que la ionización tiene ventajas respecto de la inyección intradérmica porque permite aplicar el método en una región más extensa y evita el dolor; pero como he dicho en nuestro pais y creo que en todas partes la histamina es una substancia sumamente cara y el gramo que compra el Hospital vale 450 pesos de nuestra moneda de manera que resulta muy costoso el adquirir esa substancia que debe ser preparada fresca y se gasta en tres o cuatro aplicaciones porque hay que empapar la gasa. No estaba el servicio en condiciones económicas de hacer la ionización y la haciamos sólo en los casos en que la histamina debia ser positiva y fracazábamos, por ejemplo, en que la inyección no producía el efecto deseado recurríamos, entonces a la ionización que producía un resultado beneficioso. Es opinión de muchos autores que la ionización es preferible; pero en cuanto al hecho de inyectar muchos botones de histamina intradérmicos, para hacer un tratamiento, no es necesario. Algo más todavía debo agregar y es que usando la inyección lejos del sitio del dolor, el efecto antiálgico se produce, de modo que no se trata a mi juicio sólo de un tratamiento local. Creo que los enfermos de mialgias y neuralgias esenciales poseen un organismo sensibilizado que reacciona de esta manera, son fenómenos alérgicos y la histamina produce un efecto general que dura y que no se reduce solamente al tratamiento local; pero estoy absolutamente de acuerdo en que la ionización es superior a la inyección intradérmica.

En cuanto a lo preguntado por el profesor Trelles respecto al dolor de la inyección eso es perfectamente constante, como es constante la reacción que produce y que le puede demostrar al que pone la inyección si es histamina o no lo que ha puesto y si es todavía útil puesto que se descompone fácilmente y es muy sensible al calor. Me he puesto histamina para ver el efecto que ella produce y no me ha parecido tan fuerte el dolor.

Todos sabemos que los médicos somos muy sensibles al dolor, no lo soportamos fácilmente yo he comparado este dolor con el do-

lor que produce un cigarrillo encendido sobre la piel pero es tan fugaz como el quitar inmediatamente el cigarrillo.

Yo personalmente aplicaba las inyecciones mientras estaba estudiando este problema pero después por el exceso de trabajo que ello demandaba le enseñé a aplicar la inyección a un practicante y los enfermos se quejaban de que éste, les hacía doler más. Y se debía eso a que el practicante demoraba más en ponerla ya que la histamina no duele por la cantidad sino porque irrumpe en el dermis, de tal manera que aplicando violentamente la inyección el dolor se acorta enormemente. No depende de la cantidad; el dolor es siempre el mismo.

No hay inconveniente, —esto no lo he hecho—, en mezclar la histamina con el anestésico que usan otros autores y que no descompone la histamina, lo que quitaría el efecto doloroso. Los enfermos que se quejan excesivamente de ello es porque exageran.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Se va a pasar a los trabajos libres. El Dr. Carlos Monge tiene la palabra acerca de su trabajo: "El sistema nervioso vegetativo del hombre de los Andes". *Véase pág. 56.*

El Doctor Monge.—Este trabajo que debería titularse documentos para el estudio de la fisiopatología del hombre de las alturas,no es sino un aporte de orden clínico, que llevamos a cabo, desde hace muchos años, con la colaboración de estudiantes de Medicina, otrora, hay muchos de ellos médicos, jefes de trabajo o Profesores de la Facultad. No voy a referir los nombres de ellos, porque es inútil; acá todos los conocemos. Y entro de lleno en materia. *A continuación comenzó a leer su exposición. Terminada la lectura, se producen aplausos en la sala.*

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Monje.

En el debate intervienen los doctores J. Odoriz, A. Vivado y Nerio Rojas. Véase pág. 64.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Se suspende la sesión por breves minutos.

Los señores delegados pasan al Bar.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Se declara nuevamente abierta la sesión. (Eran las 7.50 p. m.). Se va a exponer el trabajo del Dr. Villa García. "La simpaticotomia peri-humeral en las cicatrices dolorosas". Véase pág. 68.

Tieneel uso de la palabra el Dr. Villa García.

El Doctor Villa García.—Señor Presidente, Señores Miembros, Señores: Voy a presentar a la consideración de Uds. dos casos, y no digo trabajos, porque esta afirmación pareceria errónea, ya que en realidad son tan pequeños, que pueden considerarse como casos. *Expone un resumen de su trabajo, concluido el cual se producen aplausos en la Sala.*

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Debo recordar que nos faltan seis publicaciones que discutir y la hora es un poco avanzada, de modo que forzosamente hay que tener esto en cuenta. El Dr. Chávez Velando tiene la palabra acerca de su trabajo titulado: "Sindrome intercalar de las crisis jaquecosas". *Véase pág. 80.*

El Doctor Chavez Velando.—Voy a limitarme a exponer los resultados de lo que vengo observando respecto de la jaqueca durante veinticinco años. Me voy a limitar a la exposición de los hechos observados, no quiero embarcarme en estudios patogenésicos de la jaqueca que tomarían demasiado tiempo; pero antes de entrar en mi trabajo creo que conviene precisar lo que se comprende por jaqueca.

Lee un resumen de su trabajo.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—Si nadie pide la palabra se va a pasar al tema siguiente. El doctor Protzel puede presentar su trabajo sobre: "Evolución del síndrome neurológico en los enfermos de Mal de Pott, tratado por el método de Albee". *Véase pág. 91.*

El Doctor Protzel.—Agradezco el honor que la Comisión organizadora de esas Jornadas me proporciona en este momento y uno mi caluroso aplauso por la brillantez con que se está realizando este certamen en el cual los mayores y más calificados valores de América en el terreno de la Neuro-Psiquiatría han presentado valiosas colaboraciones al respecto. Y la verdad que yo me siento

cohibido de hablar después de haber escuchado los brillantes trabajos expuestos. El tema del cual me voy a ocupar, y voy a ser breve para no fatigar al auditorio, se refiere al tratamiento de las Paraplegias Pótticas. *Da lectura a un resumen.*

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Está en discusión el trabajo del Dr. Protzel.

Intervienen en ella los doctores I. Horvitz, Villa García y Romaña. Véase pág. 101.

EL DOCTOR TRELLES.—Quedan cuatro trabajos más y van a ser las nueve de la noche.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Va a exponer su trabajo sobre "Bloqueo de las ramas del trigémino, en cirugía oral", el Dr. Felipe Plaza. Véase pág. 104.

EL DOCTOR FELIPE PLAZA.—Muy honrado me siento al participar en este certamen científico que tiene tanta importancia. Como Cirujano Dentista he preparado un tema relacionado con mi especialidad.

Todos estamos en lucha continua contra el dolor, y es por esto que dedicamos nuestro esfuerzo y una paciencia muy grande, en el medio en que actuamos.

En el servicio hospitalario, donde yo trabajo, formalicé una estadística que me ha permitido alcanzar ciertas conclusiones. *Las que pasó a exponer y al final añadió:*

Ojalá que mi modesto trabajo signifique un aporte pequeño para la terapéutica del dolor; aunque sé que no tiene mucha relación con las conferencias de psiquiatría, pero en consideración a mi amigo el Dr. Trelles, no pude negar mi concurso con un tema libre en este certamen científico de tanta trascendencia.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Se va a exponer el trabajo del Dr. Arellano: "El líquido céfalo raquídeo en la altura". Véase pág. 113.

EL DOCTOR PINTO.—Felicito muy sinceramente al Dr. Arellano por el magnífico trabajo que nos ha dado a conocer y lamento que la estrechez del tiempo no le haya permitido una exposición más amplia y minuciosa.

El Doctor Demetrio García.—Yo felicito muy sinceramente al Dr. Arellano por el interesantísimo trabajo que acaba de exponer y sentimos muchísimo que no pueda hacer una exposición completa relatando todos los casos en consideración a la escasez del tiempo con que contamos lo que nos impide el que podamos promover las discusiones de acuerdo con la magnitud del trabajo y que perjudican por tanto el interés general. Yo me permitiría rogar al señor Presidente el retardamiento de la discusión para que pudiera ser apreciada en todos sus aspectos.

El Doctor Trelles (Interrumpiendo).—No me parece necesario este retardamiento de tiempo por dos razones: en primer lugar porque el ponente está obligado a observar el Reglamento no excediéndose del tiempo fijado y, en segundo lugar porque el presentante es colaborador mío y tengo en poco la paternidad del trabajo. El ha querido hacerlo solo, pero como ha abusado un poco del tiempo que concede el Reglamento, le he rogado que corte su disertación. Por mi parte renuncio a exponer el trabajo que en colaboración con M. Méndez hemos anunciado sobre "Atrofia cerebelosa". *Véase pág. 362.*

Además me permito suplicar a los señores ponentes que no se excedan del tiempo que a cada uno se le ha señalado, puesto que no creo que podamos postergar para las sesiones sucesivas cada trabajo, ya que las sesiones próximas están muy cargadas en el programa, de manera que lo único que puede hacerse es esperar la publicación en el Acta.

El Doctor Nerio Rojas.—Yo creo que hay una solución que concilia todos los intereses, y es que todos los trabajos se comuniquen y creo que todos se pueden comunicar si se cumple el Reglamento. Yo he tenido el desagrado de presidir la primera reunión. Y digo desagrado, porque en eso consistía el tener que cortar la interesante comunicación del Dr. Encinas. Cuando yo he hablado me he atenido al Reglamento, cuando he sido relator también no he abusado del tiempo que está señalado; creo, entonces que hay un deber de solidaridad de todos los comunicantes y de la Mesa Directiva para hacer cumplir el Reglamento. Es un interés general que beneficiará a los que todavía no han presentado sus ponencias y

porque toda atención tiene un límite pedagógico; al final de las sesiones, con los calores, tantas comunicaciones, estamos fatigados y esto es en detrimento de los comunicantes que les toca presentar al último. Algo más, presento la moción de que los Presidentes sucesivos cumplan con el Reglamento, porque de otra manera no vamos a poder terminar. Presento este temperamento porque como me considero tan peruano como los peruanos y al mismo tiempo vengo de otro país, me ha permitido facilitarles la solución.

Es antipático todo esto que he dicho, pero en las sesiones hace siempre falta un hombre antipático que diga estas cosas.

Intervienen en el debate los doctores Monge, D. García y Trelles. *Véase pág. 124.*

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Se levanta la sesión.

Eran las 9 y 30 p. m..

QUINTA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL JUEVES 23 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Horatio M. Pollock

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al señor Delegado de los Estados Unidos de América doctor Horatio M. Pollock a presidir la sesión.

El doctor Pollock ocupa la presidencia y agradece tal designación en su nombre y en el de su país.

El señor Secretario General leyó las siguientes ponencias:

"Notas sobre la Hipocondría", por el doctor Jaime de Mendoza (Sucre).

"Hipocondría y manifestaciones hipocondríacas", por el doctor Antonio Sicco (Montevideo).

"Localiçao nosographica da hipocondria", por el doctor Henrique Roxo (Río de Janeiro).

"Hipocondría y constitución", por el doctor J. Peón del Valle (México).

"La Hipocondria en Medicina Legal", por el doctor G. Uribe Cualla (Bogotá).

El doctor F. Herrera Guerrero presenta su tema "Bosquejo histórico de la Psiquiatría en Venezuela". En la discusión hacen uso de la palabra los doctores Pinto César y Trelles.

El doctor Luis D. Espejo presenta su contribución denominada "Leiastenia e hipocondría". Intervienen en la discusión los doctores Nerio Rojas, Iturra y Delgado.

El doctor Jorge de Romaña expone su trabajo "Tratamiento quirúrgico de las secuelas de la parálisis infantil".

El doctor Sal y Rosas presenta una sintesis de su contribución "El tratamiento convulsivante de la histeria y de la psicastenia". Intervino en la discusión el doctor Pinto César.

El señor Presidente levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las once a. m., del dia jueves 23 de Marzo de 1939, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); F. Herrera Guerrero (Venezuela); A. Brache Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Cientificas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

Se abre la sesión a las 11 a. m., siendo presidida por el Dr. H. Delgado el que invita a ocupar su lugar al Dr. Pollock.

El Doctor Pollock.—Agradezco en mi nombre y en el de mi país el honor que recibo en estos instantes al concederme la presidencia de esta importante sesión.

El Doctor Delgado.—El Dr. Mendoza es uno de los colaboradores que hemos perdido por causa de muerte. Su ponencia es

corta. Pido que tributemos el homenaje que su memoria merece leyendo su ponencia. Estoy seguro que si él hubiera vivido habría asistido a estas Jornadas. Como he referido en otra oportunidad, hizo una gestión muy activa en la preparación del Comité Boliviano de las Jornadas. De antecedentes muy ilustres, fué Rector de la Universidad de Sucre y tuvo una actuación destacada, incluso cocc candidato a la presidencia de su patria. Su relato es muy interesante, y creo que se puede hacer esta excepción teniendo además en cuenta que han faltado los otros ponentes.

El pedido del Dr. Delgado es aprobado por unanimidad y el Dr. Trelles da lectura a la ponencia del Dr. Jaime de Mendoza (Sucre), denominada "Notas sobre la Hipocondría", siendo aplaudido al terminar. Véase Tcmo I, pág. 193.

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—En discusión la ponencia del Dr. Jaime de Mendoza. Se va a leer la ponencia del Dr. Sicco "Hipocondría y Manifestaciones hipocondríacas". *Véase Tomo I, pág. 243.*

EL DOCTOR TRELLES.—Al recorrer el relato del Dr. Sicco tendríamosc que lamentar más que nunca su ausencia, pues, ha hecho en las sesenta páginas de su relato un análisis extremadamente minucioso con ese espíritu fino que varios de los que están aquí conocen. Para no fatigarlos, ya que lo han leído seguramente en su totalidad, enumeraré solamente a manera de conclusiones las ideas esenciales y necesarias para promover el debate. *Leyó.*

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—Se va a leer la ponencia del Dr. Henrique Roxo, denominada "Localiçao nosographica da Hipocondria". *Véase Tomo I, pág. 233.*

EL DOCTOR TRELLES—La ponencia del Dr. Henrique Roxo no tiene conclusiones, de tal manera que sería largo leerla en su totalidad. *El Dr. Pinto hizo un resumen.*

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—Se va a leer la ponencia del Dr. Peón del Valle "Hipocondría y Constitución". *Véase Tomo I, pág. 207.*

EL DOCTOR TRELLES.—La ponencia del Dr. Peón del Valle no trae conclusiones, pero tiene un resumen que dice así: *Leyó.*

El Doctor Pollock (Presidente).—En discusión. Pasaremos a la ponencia del Dr. G. Uribe Cualla "La Hipocondria en Medicina Legal". *Véase Tomo I, pág. 303.*

El Doctor Trelles.—El Dr. Uribe Cualla ha enviado un telegrama saludando a los delegados y deseando el más franco éxito a estas Jornadas. Tiene las conclusiones un poco largas. Si la mesa y los delegados permiten que las lea, procederé a ello. *Se acuerda pasar al tema siguiente.*

El Doctor Pollock (Presidente).—Puede exponer su trabajo el Dr. Herrera Guerrero acerca del "Bosquejo histórico de la Psiquiatría en Venezuela". *Véase pág. 373.*

El Dr. Herrera Guerrero hace una exposición sintética de su trabajo y puesto en discusión intervienen en ella los doctores Pinto César y Trelles. Véase pág. 386.

El Doctor Pollock (Presidente).—El doctor Luis Espejo puede presentar su contribución, titulada "Leiastenia e hipocondria" *Véase pág. 397. El Dr. Espejo expone su trabajo.*

El Doctor Pollock (Presidente).—En discusión.

El Doctor Trelles.—Los oradores que quieran intervenir a propósito de Hipocondria tiene aquí ocasión para tratar en conjunto el tema de la Hipocondria y la comunicación del doctor Espejo. Solamente me permito recordarles que el tiempo avanza y que debemos suspender la sesión indefectiblemente a la una menos diez, para ir a la sesión en la Municipalidad.

El Doctor Nerio Rojas.—Voy a utilizar 5 minutos solamente, para expresar lo que tenía apuntado. Es una nota simplemente y me felicito que haya comunicado este trabajo el Dr. Espejo, porque en parte apruebo la base somática que él destaca en el suyo. El término *hipocondria* en sí mismo, habría que someterlo a enjuiciamiento, no sólo etimológicamente sino también como estado mental definido y creo que por ejemplo en un trabajo cuando se dice la hipocondria, es esto o aquello, se presta a confusiones. El término hipocondria no define nada concreto nosológicamente, de manera que tendríamos que empezar por delimitar el término que implica consecuentemente una delimitación de conceptos.

En ese sentido, me parece que habría que diferenciar las ideas hipocondríacas que pueden aparecer en una enfermedad mental cualquiera y el delirio hipocondríaco; y hacer desaparecer en realidad esa expresión genérica, hipocondríaco, como si se tratara de una enfermedad única. Esta es la primera cuestión.

Después en cuanto a los elementos constitucionales que determinan ese cuadro, creo que hay que distinguir dos elementos constituyentes: uno que es la constitución asténica del sujeto, para usar una de las expresiones más difundidas, y que sucesivamente en agravación progresiva, da en un aspecto la neurastenia con la leiastenia, de la que nos ha dado su descripción en síntesis el Dr. Espejo, y que agravándose más da un cuadro de neurosis que es la neurastenia propiamente dicha. Pero hay que distinguir en ella, la neurastenia adquirida de la constitucional. La neurastenia constitucional requiere el elemento básico que es la constitución asténica del sujeto.

Más o menos todo neurasténico tiene algún grado de constitución asténica, pero cuando ese neurasténico sobrevalora sus molestias, y se le presentan perturbaciones del juicio, su estado asténico empeora y empieza a creer en mayores trastornos cenestésicos, vienen los primeros estados delirantes. Y esto sucede cuando ese neurasténico tiene simplemente preocupaciones hipocondríacas, que a veces irán agravándose más tarde hasta llegar al delirio, que da la forma organizada del delirio hipocondríaco. Es el delirio sistematizado hipocondríaco y la época en que el neurasténico ha dejado de ser un simple enfermo de neurosis, para convertirse en un alienado, estado que ya es completamente aparte, por su gravedad. El otro elemento constituyente que hay que distinguir, porque permite una división clínica importante, es la constitución emotiva. Este elemento puede presentarse sólo o combinado con la constitución asténica. Cuando está solo y da preocupaciones de tipo hipocondríaco, produce una situación distinta, que no es la hipocondría, sino la nosofobia que no tiene nada que ver con lo que debe entenderse por hipocondría. La diferenciación entre uno y otro estado proviene de la diferencia clara que hay entre el delirio, en que la idea ya se ha identificado con la conciencia y la simple fobia u obsesión, en que hay disociación consciente de la personalidad. Podrían entonces es-

tablecerse sucesivas etapas que en algunos enfermos que hemos visto durante años se distinguen bastante bien: Primero, predisposición constitucional; segundo, preocupaciones hipocondríacas; tercero, ideas hipocondríacas no organizadas y, finalmente, el delirio hipocondríaco en que se hace una sistematización delirante según su constitución asténica patológica.

Estoy en parte de acuerdo con la diferencia que ha hecho el Dr. Sicco entre la hipocondria aguda y crónica. En cambio me parece que es inaceptable lo que el Dr. Sicco dice de que el estado Hipocondríaco sea sólo una neurosis, conciliable con el estado social normal. El enfermo hipocondríaco mental es un enfermo muy peligroso, lo sabemos muy bien los médicos especialistas, se desadapta, va al suicidio y es peligroso para el médico porque suele atacarlo y matarlo; no hay que tener tanto optimismo. En cuanto a la base cenestésica, creo que cuando se trata de un estado neurasténico con preocupaciones hipocondríacas la base es cenestésica neuro vegetativa. Nada más.

El Doctor Iturra.—Yo iba a referirme precisamente al punto que ha tratado últimamente el profesor Nerio Rojas. El tema Hipocondría, en relación con la Medicina Legal, que no ha sido expuesto seguramente por la ausencia de su ponente, es muy interesante ya que el delirio hipocondríaco sistematizado con predominio cenestésico hipocondríaco, es sumamente peligroso; en mi país hemos visto ya que son los matadores de médicos y cirujanos puesto que esta circunstancia fué precisamente la que hizo una de sus víctimas al Prof. Fontecilla, ultimado por un enfermo en el cual el delirio de sistematización en una forma cenestésica y netamente hipocondríaca llegó a culparlo de ser el causante de gran parte de sus manifestaciones hipocondríacas.

Es precisamente por esto que en la medicina universal hay una serie de víctimas sobre todo de médicos y cirujanos. En realidad, el concepto del profesor Sicco como dice el Dr. Nerio Rojas es un tanto equivocado por cuanto en este caso último sobre todo, de enfermos delirantes que sistematizan sus manifestaciones primero aisladas sin localización, son en realidad enfermos que entran en el capítulo de la alienación mental y no son simples neurosis en nues-

tro concepto médico legal. Es esto lo que quería agregar en este tema importante de la Hipocondría en relación, sobre todo, con la Medicina Legal.

El Doctor Delgado.—He pedido la palabra para lamentar, en primer término, que la escasez de tiempo no permita la lectura de las importantes ponencias sobre el tema ni la discusión amplia de este asunto, que con gran amor habíamos propuesto como principal de las Jornadas. Sólo me limitaré a decir, lo más escuetamente posible, en dos minutos, lo que me parece esencial en la materia. En primer lugar, hay que distinguir la hipocondría que tiene una base somática, asunto del que se ha ocupado el Dr. Espejo, con brillo, a propósito de la leiastenia, de la hipocondría *sine materia*. Estoy de acuerdo con el Dr. Nerio Rojas en que es muy difícil de sostener hoy la existencia de una verdadera hipocondría como entidad nosográfica aparte. Pero esto no excluye que hayan estados hipocondríacos o manifestaciones hipocondríacas de índole neurósica sin base somática ninguna. Por otra parte, la distinción que hace el Dr. Rojas es perfectamente legítima respecto de la nosofobia. La diferencia entre una y otra está en que el obsesionado o fóbico lucha contra la idea de estar enfermo, mientras que el hipocondríaco está enamorado de la idea de hallarse enfermo, lucha a favor de esa convicción: aquí no hay oposición, no hay antagonismo en el alma del sujeto. Además conviene distinguir también los casos en los cuales no hay constitución asténica o de otra índole unida a la hipocondría o manifestación hipocondríaca. No todo sujeto con ideas hipocondríacas es forzosamente de constitución anormal. Queda por debatir el último punto considerado por el profesor Nerio Rojas: son los delirios hipocondríacos o delusiones hipocondríacas, como llamamos nosotros. Se distinguen fenomenológicamente de las manifestaciones hipocondríacas que corresponden a la idea sobrevalorada o convicción exagerada sin perversión del juicio. En la delusión hipocondríaca o delirio hipocondríaco hay perturbación del juicio; puede decirse que la inmensa mayoría de los casos que tienen delusiones hipocondríacas —si no todos— son de sujetos enfermos de psicosis endógenas, sobre todo esquizofrénicos. Los neuróticos, propiamente hablando, pueden desarrollar una delusión hipocondríaca:

pero se trata entonces de un extremo excepcional, que invita al estudio genealógico. Al terminar estas pocas palabras —hubiera querido que fueran muchas más porque es muy importante el tema— debo recalcar que no estoy de acuerdo con mi distinguido amigo el Dr. Sicco al sostener que la hipocondría es una manifestación rara, que va desapareciendo con el conocimiento moderno de las afecciones nerviosas. Por el contrario, me parece que el hombre de hoy es más propenso que el de otras épocas a las manifestaciones hipocondríacas. No sólo porque cuida mucho de su cuerpo y sobrevalora los bienes materiales, sino porque son muy frecuentes las incitaciones a la auto-observación, incluso a causa de la literatura médica que llega al público. Si, son sumamente frecuentes las ideas hipocondríacas en el hombre de hoy, que varían desde luego con cada sujeto, sea de constitución normal o anormal, con enfermedad física real o en ausencia de toda perturbación somática. En general, casi todo "paciente" es en parte un hipocondríaco. (Grandes aplausos).

El Doctor Espejo.—Estoy de acuerdo con lo expresado anteriormente.

El Doctor Pollock (Presidente).—Tiene el uso de la palabra el Dr. de Romaña para exponer su trabajo sobre "Tratamiento quirúrgico de las secuelas de la parálisis infantil".

El Doctor de Romaña.—Esta comunicación sobre la cirujia en la parálisis infantil es una comunicación objetiva. Como los enfermos no están presentes, y no pueden venir aquí, voy a ser breve en la exposición. *Lee un resumen de su tema ilustrándolo con proyecciones cinematográficas.*

El Doctor Pollock (Presidente).—Está en discusión el trabajo del Dr. de Romaña. Si nadie hace uso de la palabra pasaremos a la comunicación siguiente. El Dr. Sal y Rosas tiene la palabra acerca de su trabajo "El tratamiento convulsivante de la histeria y de la psicastenia". *Véase pág. 401.*

El Doctor Trelles—Me voy a permitir solicitar de la cortesía de mi querido amigo el Dr. Sal y Rosas, no emplear más de ocho minutos en su disertación a fin de no llegar tarde a la Municipalidad.

EL DOCTOR SAL Y ROSAS.—Precisamentae en vista de la brevedad del tiempo de acuerdo con el Reglamento no voy a leer todo el trabajo, sino un extracto de él. Por otro lado, la Presidencia puede interrumpirme en cualquier momento para leer sólo las conclusiones generales. *Lee un resumen de su trabajo.*

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—Está en discusión el trabajo del Dr. Sal y Rosas.

Interviene en ella el Dr. Pinto César. *Véase pág. 449.*

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—Se levanta la sesión.

Eran las 12 y 50 p. m.

SEXTA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL JUEVES 23 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Demetrio E. García

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al Delegado argentino Dr. Demetrio E. García a presidir la sesión.

El doctor Demetrio E. García ocupa la Presidencia, agradeciendo en su nombre y en el de su país la designación que acaba de recibir.

El doctor Edgar Pinto César presenta su trabajo titulado "Encefalóse psicótica juvenil. Estudio clinico e histopatológico". Puesto en debate intervienen en él los doctores Delgado, Trelles, Nerio Rojas y D. García.

El doctor Arturo Vivado da lectura al tema de los doctores Beca y Peralta, sobre "Psicosis pelagrasa y pelagra en los alienados".

El doctor Francisco Graña expone sintéticamente su tema denominado "Tratamiento de las fracturas del cráneo en los niños". En el debate hacen uso de la palabra los doctores Horvitz, ,Protzel y Pinto César.

El doctor Raúl Rebagliati da lectura a su contribución, denominada "Cuadros psiconeurológicos en palúdicos". En la discusión el Dr. Vivado congratula al autor.

El doctor Carlos Villarán expone su trabajo denominado "Secuelas de la parálisis braquial de Duchenne-Erb tipo superior. Su tratamiento quirúrgico", preparado en colaboración con el Dr. L. Pesce. En la discusión solicitan eu uso de la palabra los doctores Odoriz, Arce Molina y D. Garcia.

El señor Presidente levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 5.30 p. m., del día jueves 23 de Marzo de 1939, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina): Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elias Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Braché Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y de la de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor Delgado.—Se abre la sesión que va ser presidida por el Prof. Demetrio E. García, delegado argentino.

El Doctor D. Garcia.—Agradezco en mi nombre y en el de mi país el honor que la Comisión Directiva ha querido conferirme al otorgarme la función de presidente de esta memorable sesión.

El Dr. Pinto César va a dar lectura a su trabajo titulado "Encefalóse psicótica juvenil. Estudio clínico e histopatológico". *El Dr. Pinto presenta su trabajo que ilustra con numerosas microfotografías. Véase pág. 451.*

El Doctor D. Garcia (Presidente).—Está en discusión el interesantísimo trabajo presentado por el Dr. Pinto César. *Intervienen en ella los doctores Delgado, Trelles, Nerio Rojas y D. Garcia (Presidente). Véase pág. 489.*

El Doctor D. Garcia (Presidente).—Vamos a pasar al trabajo de los doctores Beca y Peralta, sobre "Psicosis pelagrosa y pelagra en los alienados".

Tiene el uso de la palabra el profesor Beca. *Véase pág. 492.*

EL DOCTOR ARTURO VIVADO.—(En nombre de los autores). Voy a aprovechar de algunos minutos, para leer algunos acápites de un trabajo que hemos preparado con dos ayudantes de clínica. Se trata de un trabajo anátomo-clínico efectuado en dos años y medio de estudio, y que tiene a mi juicio el mérito de ser el primero que se publica en Chile acerca de estas enfermedades, que antes no tenían aviso. Coincidió la aparición de la enfermedad en el Manicomio público de Santiago y en algunos Hospitales, y de la cual el profesor Alesandri tomó a su cargo el estudio desde el punto de vista médico. Dice así: *Dió lectura a algunos párrafos principales, comentarios y conclusiones.*

EL DOCTOR D. GARCIA (Presidente).—En consideración el trabajo de los doctores Beca y Peralta. Si nadie hace uso de la palabra vamos a pasar al trabajo del Dr. Francisco Graña, sobre "Tratamiento de las fracturas del cráneo en los niños". Tiene la palabra el Dr. Graña. *Véase pág. 126.*

EL DOCTOR GRAÑA.—Contrasta grandemente con la nutrida y extensa literatura médica relativa a las fracturas del cráneo, desde el punto de vista general, con los escasos trabajos publicados, sobre esas mismas lesiones traumáticas, consideradas en los primeros años de la vida. *Expone su trabajo.*

EL DOCTOR D. GARCIA (Presidente).—Está en consideración el tema del Dr. Francisco Graña.

Intervienen en la discusión los doctores Horvitz, Protzel, y Pinto César, a los que responde el Dr. Graña. *Véase pág. 140.*

EL DOCTOR D. GARCIA (Presidente).—El Dr. Raúl Rebagliati puede presentar su contribución: "Cuadros psiconeurológicos en palúdicos". *Véase pág. 144.*

EL DOCTOR REBAGLIATI.—Comenzaré por declarar que no soy psiquiatra ni neurólogo; ésta, es una contribución a las Jornadas que muestra nuestra afición a la medicina en sus diferentes aspectos. *En seguida expuso su trabajo sintéticamente.*

EL DOCTOR D. GARCIA (Presidente).—Está en discusión de los congresales la interesante comunicación del Dr. Rebagliati.

Interviene en ella el Dr. A. Vivado. *Véase pág. 150.*

El Doctor D. Garcia (Presidente).—Pasaremos a la comunicación de los doctores Carlos Villarán y Luis Pesce, acerca de las "Secuelas de la parálisis braquial de Duchenne-Erb tipo superior. Su tratamiento quirúrgico". Tiene la palabra el Prof. Villarán. *Véase pág. 151.*

El Doctor Villaran.—Señor Presidente, señores: Las afecciones del sistema nervioso reclaman con bastante frecuencia por tratamiento, intervenciones quirúrgicas. Unas veces, estas intervenciones están dirigidas al sistema nervioso mismo, ya sea en sus órganos centrales o periféricos; pero hay muchas ocasiones en que la afección nerviosa no puede ser tratada por una acción quirúrgica directa sobre el sistema, afecciones que, sin embargo, al terminar su evolución van a dejar serias secuelas, en muchas ocasiones gran invalidez. Los cirujanos pueden remediar estas deficiencias funcionales o reparar invalideces mediante intervenciones quirúrgicas de diversa índole, pero principalmente por las de tipo ortopédico. No es necesario citar muchos ejemplos; basta con mencionar la parálisis infantil, la parálisis cerebral, cuyas secuelas no pueden ser tratadas por operaciones dirigidas al sistema nervioso sino por reparaciones de índole ortopédica. Voy a referirme precisamente a casos de lesiones plexuales; especialmente a la bien conocida afección de Duchenne-Erb en su tipo superior. *Siguió a continuación leyendo su comunicación.*

El Doctor D. Garcia (Presidente).—En consideración el trabajo de los doctores Villarán y Pesce.

Intervienen en el debate los doctores Odoriz, Arce Molina y Demetrio García (Presidente). Véase pág. 155.

El Doctor D. Garcia (Presidente).—La comunicación del Dr. Acevedo que estaba anunciada para esta sesión no va a poder presentarse porque él mismo pide que quede postergada hasta otro día.

Se suspende la sesión por quince minutos.

Los señores delegados pasan al Bar.

SESION DE LA SOCIEDAD DE NEURO-PSIQUIATRIA Y MEDICINA LEGAL EFECTUADA EL DIA JUEVES 23 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y José Odoriz

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Secretario General da lectura a la nota de incorporación de los señores delegados extranjeros a la "Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal del Perú".

El señor Presidente de las Jornadas invita al doctor José B. Odoriz a presidir la sesión de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Odoriz ocupa la Presidencia y agradece tal designación.

Los doctores Arce Molina, Demetrio García, Herrera Guerrero y Pinto César, agradecen en nombre de sus respectivas delegaciones el honor que acaban de recibir de la "Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal del Perú".

El doctor Isaac Horvitz expone su trabajo denominado: "Consideraciones generales sobre un caso de encefalitis psicósica por shock hipoglicémico prolongado". Intervienen en el debate los dostores Delgado y Pinto.

Los doctores Daniel Mackehenie y V. Alzamora presentan su trabajo sobre "Las lesiones anatómicas del sistema nervioso en la enfermedad de Carrión". En la discusión participan los doctores Horvitz y Pinto.

Los doctores Darío Acevedo y Montesinos exponen sintéticamente sus trabajos sobre la: "Contribución al estudio de la taquifilaxia pituitrínica" y "Mecanismo de la apnea adrenalínica".

El señor Presidente levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 8 p. m., del día jueves 23 de Marzo de 1939, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J.

Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Braché Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor Delgado.—Se abre la sesión de la Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal que aparte de su aspecto científico va a tener una finalidad que nos será particularmente honrosa. El Dr. Trelles, Secretario General tiene la palabra.

El Doctor Trelles.—*Da lectura al siguiente mensaje de presentación e incorporación de los señores delegados:*

La Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal de Lima, tiene a mucha honra la presencia de los señores delegados a las Jornadas Neuro-Psiquiátricas. Para ella es hoy un día de fiesta y de regocijo, que quedará eternamente gravado en sus anales.

En recuerdo, ella les otorga su distinción máxima al hacerlos sus MIEMBROS HONORARIOS.

Bien sabemos que nuestra institución, nacida al calor de estas Jornadas, no tiene el abolengo y rancia categoría de aquellas a las que pertenecen los señores delegados, pero quisiéramos que la cordialidad y afecto con que lo hacemos compense lo poco que damos. Una semblanza de cada uno de nuestros ilustres visitantes, tarea que nos sería particularmente gratísima, depasa el estrecho marco de tiempo de que disponemos. La enumeración escueta de sus títulos científicos y universitarios es bastante elocuente, por eso me limito a ello, convencido que será más demostrativa que cualquier discurso.

El Doctor Baldomero Arce Molina, nos trae las representaciones siguientes: la del Supremo Gobierno, la de la Caja de Seguro Obligatorio de Chile y de la Beneficencia Pública (zona de

Valparaíso). Ostenta entre otros, los títulos y cargos universitarios siguientes: jefe del servicio de Neurología del Hospital Van Buren (Valparaíso) y del servicio de Neuro-psiquiatría de la Caja de Seguro (Consultorio de Valparaíso). Entre sus numerosos trabajos científicos recordaré: "Deontología en la práctica del seguro social (ponencia oficial), Higiene Mental (1 vol., Valparaíso, 1937), "Los Núcleos opto-estriados", etc. Pertenece a las siguientes instituciones: Sociedad Médica de Valparaiso y Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Chile.

EL DOCTOR DEMETRIO GARCIA, es representante de la Universidad de Rosario y de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Especialidades Afines de esa ciudad. Posee los siguientes títulos universitarios y cargos: Profesor adjunto de Neurología de la Facultad de Medicina de Rosario y médico del Hospital Nacional del Centenario. Tiene numerosas publicaciones sobre clínica, anatomía y terapéutica de las enfermedades nerviosas, entre las últimas publicaciones notamos las dedicadas a las afecciones a neuro-virus y es Director de la Revista Argentina de Neurología y Psiquiatría. Pertenece a numerosas sociedades médicas de la Argentina, entre las que citaremos la Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Especialidades Afines de Rosario y la Sociedad de Neurología de Buenos Aires.

EL DOCTOR FRANCISCO HERRERA GUERRERO, viene como representante del Gobierno de Venezuela, del Ministerio de Salubridad y Asistencia Social, así como, del Hospital Municipal Psiquiátrico y de la junta de Beneficencia del Distrito Federal. El Dr. Herrera es jefe de los servicios psiquátricos Nos. 1 y 7ª en el Hospital Municipal Psiquiátrico, médico de la Clínica Córdoba y del Sanatorio Avila; obtuvo el grado de Doctor en la Universidad de Caracas.

Ha publicado entre otros, los siguientes trabajos científicos: "Tratamiento de la parálisis general progresiva", "Estudio general de los degenerados", "Alcoholismo en psiquiatría", "La demencia precoz como entidad patológica", etc. Es miembro de la Sociedad Médica de Caracas, de la Sociedad de Médicos-Cirujanos de los Hospitales Civiles del Distrito Federal.

El Doctor I. Horvitz, representa al Supremo Gobierno de su país por intermedio del Ministerio de Salubridad, así como, al H. Consejo de la Caja de Seguro Obligatorio, a la Junta Central de Beneficencia y a la Sociedad de Neurologia, Psiquiatria y Medicina Legal. El Dr. Horvitz es jefe del Servicio de Neurología del Hospital de San Juan de Dios, médico domiciliario de la Asistencia Pública de Santiago, Neuro-psiquiatra de los consultorios de la Caja de Seguro Obligatorio; ex-jefe de clínica psiquiátrica (1933-1937), ex-profesor agregado de psiquiatría (1933-37) y ex-profesor suplente del mismo curso (1937). Ha presentado 60 trabajos y comunicaciones a las Sociedades entre los que citaré "Traumatismos encéfalo-craneanos" que mereció significaitva distinción en el año 1935 (Premio Günther), "El tratamiento del parkinsonismo post-encefálico", "Sonambulismo histérico", "El papel del Seguro Social en la Higiene mental", "Exploración quirúrgica del encéfalo", "Un nuevo camino en la terapéutica del dolor", "El método deshidratante en el tratamiento de la conmoción cerebral", etc. Pertenece a la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal de Santiago de la que es Secretario General desde 1932 hasta la fecha y es miembro del Directorio de la Federación de Médicos del Seguro Social.

El Doctor Waldo Iturra, nos trae la representación de la Universidad de Chile, de la Dirección de Beneficencia y Asistencia Social y del Instituto Médico-Legal. El Dr. Iturra es Jefe de Servicio en el Manicomio Nacional, Profesor de Psiquiatria Legal, Ayudante de la cátedra de Medicina Legal, y médico-legista suplente (autopsiador).

Tiene numerosos trabajos científicos entre ellos anotamos: "Formas psiquiátricas y neuro-vegetativas de la encefalitis letárgica", "Formas clínicas de la pseudo-parálisis general" y los integresantes informes periciales sobre los asesinos del profesor Fontecilla y de José Santos Chocano. Es miembro de la Sociedad Médica de Chile, Sociedad de Neurologia, Psiquiátría y Medicina Legal y Asociación Médica de su país.

El Doctor Elias Malbran, es representante de la Dirección de Beneficencia y Asistencia Social de Chile. En su país, es director del Manicomio Nacional de Santiago y Ex-jefe de Clínica Psiquiá-

trica, miembro de la Sociedad Médica, del Instituto de Medicina Legal, de la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Medicina Legal de Santiago y miembro correspondiente de la Sociedad de Psiquiatría de Buenos Aires. Ha publicado en diferentes revistas numerosos trabajos de clínica y terapéutica psiquiátricas, así como de higiene mental.

El Dr. Odoriz es Delegado de la Universidad y de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Es Doctor en Medicina de la Universidad de Buenos Aires y Bachelor of Sciences de la Universidad de Oxford, Ex-Rockefeller Fellow de Nueva York y Jefe de la Sección "Investigación en sistema nervioso" en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Ha escrito numerosos e importantes trabajos entre los cuales recordamos: "Inhibición en el simpático lumbar" (Oxford, 1937), "Estimulador a Thiratrones" que en 1938, mereció el premio de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires; En el 6º Congreso de Medicina que se realizó en Córdoba en el año 1938 presentó un trabajo original sobre electrofisiología y para la Segunda Reunión de las Jornadas escribe sobre Fisiología del dolor. El Dr. Odoriz es miembro de la "Harvey Society" de New York y de la Sociedad de Biología de Buenos Aires.

El Doctor Edgar Pinto Cesar, trae la representación del Departamento de Asistencia de Psicópatas del Estado de Sao Paulo en el Brasil, es Director del Hospital Central de Juquerí, Docente Libre de Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Sao Paulo, Director de la Sociedad Neuro-Psiquiátría y de la Asociación Paulista de Medicina. El Dr. Pinto ha publicado entre otros, los siguientes trabajos científicos: "La catatonía y sus relaciones con los núcleos opto-estriados", Tesis que presentó a la Universidad de Sao Paulo y fue premiada con "gran distinción", "Nuevas Bases de Nosología Psiquiátrica" y muchos trabajos publicados en "Memorias del Hospital de Juquerí" 1932-33. Pertenece a la Asociación Paulista de Medicina donde ocupa la Presidencia de la Sociedad de Neuro-Psiquiatría.

El Doctor Horatio M. Pollock, es representante de los Estados Unidos de Norte América. Ostenta los títulos universitarios y cargos siguientes: M. S. M. A. Ph. D., Director de Higiene Mental y Estadística en el Departamento de Higiene Mental del Estado de New York. Ha publicado importantes trabajos científicos entre los que retenemos: "Cuidados familiares de enfermos mentales", "Factores hereditarios y de medio ambiente en la causa de la psicosis maniaco-depresiva y demencia precoz" y el "Estudio estadístico en la enfermedad mental". El Dr. Pollock es miembro de la Asociación Americana de Psiquiatría, de la Asociación Americana de estudio de deficiencia mental, de la Asociación Americana de Estadística y de la Asociación Americana para el progreso de la ciencia.

El Doctor Nerio Rojas, viene como Presidente de la delegación de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, es profesor titular de Medicina Legal en la misma Facultad, ostenta el diploma de "Medecin Legiste" de la Universidad de París, además es Profesor Honorario de la Universidad de Santiago de Chile y Miembro de la Academia de Medicina de Río de Janeiro. El Dr. Rojas, inagotable en su labor científica, ha publicado muchos libros, entre los cuales, la "Literatura de los Alienados" que en 1913, mereció el Premio Wilde de la Facultad de Buenos Aires. En 1916, la "Psicología de Sarmiento", en el año 1925 "Lesiones" (Estudio Médico-Legal). En 1932, un tratado sobre Psiquiatría Forense y en 1936 en dos volúmenes un estudio de Medicina Legal. En colaboración con el Dr. Bonnet escribió "El contagio venéreo ante la medicina forense" que mereció el premio E. Pérez de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. En 1938 publicó una obra Sobre la Psiquiatría en la Legislación Civil. El Dr. Nerio Rojas es Presidente fundador de la Sociedad de Medicina Legal de Buenos Aires, miembro de la Sociedad de Psiquiatría de la misma ciudad, miembro de la Sociedad de Medicina Legal y de la Sociedad Médico-Psicológica de París, de la Sociedad de Psiquiatría y Medicina Legal de Sao Paulo, etc.

El Doctor R. Rojas Carvajal, Delegado oficial de la Caja de Seguro Obligatorio de Chile y del Gobierno Chileno. Entre sus

títulos universitarios y cargos, se cuenta el de médico de la Universidad de Chile y Profesor encargado de conferencias de Neurología, ex-interno de los hospitales de Santiago y ex-médico jefe de Servicio del Hospital de San José y del Manicomio, médico-jefe de zona de la Caja de Seguro, ex-jefe de clínica de Psiquiatría y Profesor ad-honorem de Psiquiatría. Ha publicado numerosos trabajos científicos en revistas médicas chilenas, citaré solamente uno: "Sitio normal de la Pulsación cardíaca", trabajo, que le sirvió de Tesis de grado en 1924. El Dr. Rojas Carvajal pertenece a las instituciones siguientes: Sociedad Médica de Santiago, Sociedad Chilena de Psiquiatría, Neurología y Medicina Legal, Asociación Médica de Chile y Federación Médica Chilena del Seguro Social.

El Doctor Arturo Vivado, viene como representante de la Universidad de Chile, del Ministerio de Instrucción y Salubridad y de la Sociedad de Neurología Psiquiatría y Medicina Legal. El Dr. Vivado es Profesor de Psiquiatría de la Universidad de Chile y Presidente de la Liga de Higiene Mental. Ha publicado numerosos trabajos entre los que enumeramos: "Compresiones medulares", "Tumores del lóbulo frontal" y su ponencia oficial en este Congreso: "Tratamiento de la esquizofrenia". Pertenece a las instituciones siguientes: Sociedad Médica de Chile, de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal, es miembro de la Liga de Higiene Mental, de la Asociación Médica de Chile y del Instituto de Ciencias Penales.

El Doctor Honorio Delgado (Presidente).—De acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones, corresponde al Dr. José B. Odoriz presidir esta sesión.

El Doctor Odoriz (al ocupar la Presidencia).—Agradezco vivamente la designación tan elevada que acabo de recibir del señor Presidente de estas Jornadas, al confiarme la Presidencia de esta importante sesión. En cuanto a la honrosísima distinción que la Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal del Perú acaba de conferirme, nuestra Delegación reserva su palabra de agradecimiento para el momento oportuno.

Tiene la palabra el Dr. Horvitz para exponer su tema.

El Doctor Horvitz.—Agradezco profundamente esta preferencia que se me hace y que me honra demasiado. Yo ruego señor Presidente que se ceda la palabra al Dr. Arce Molina que tiene a cargo nuestra representación para expresar nuestra gartitud.

El Doctor Odoriz (Presidente).—Tiene la palabra el Dr. Arce Molina.

El Doctor Arce Molina.—Señor Presidente, señores Delegados, señores:

Es para mi profundamente satisfactorio dar al señor Presidente y a los miembros de la sociedad peruana de psiquiatria mi más profundo agradecimiento por la gentileza que habéis tenido al invitarnos a esta reunión. Os hablo en este momento a nombre de la delegación de Chile que está sinceramente agradecida por el alto honor que le dispensáis.

Hemos venido desde muy lejos a escuchar la palabra autorizada de los maestros peruanos de la neuro-psiquiatría y a beber en el manantial inagotable de vuestra selecta espiritualidad y de vuestro probado cariño fraternal.

Ha sido grande nuestra emoción al pisar esta tierra generosa, que nos brinda cariño, amistad y por sobre todo ese ambiente cálido de comprensión espiritual que nos hace sentirnos como hijos de una misma tierra, como hermanos de una misma madre.

En nuestra corta estadía en esta ciudad magnífica, de Historia y de leyenda, hemos podido apreciar todo el encanto de sus tradiciones, toda la hermosura de su planificación y toda la simpatía de sus habitantes.

Hemos contemplado extasiados la grandeza casi milenaria de su civilización y su cultura, en museos, iglesias y monumentos; hemos dejado a nuestros espíritus que en libre vuelo se remonten hacia esas épocas pasadas y así hemos llegado a comprender lo encumbrado de vuestro origen y el refinamiento de vuestros espíritus selectos.

Las Segundas Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas, tan brillantemente preparadas por la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de San Marcos, están en pleno desarrollo y a pesar que sus labores aun no han terminado, puedo afirmar que su éxito, éxito completo, ya está asegurado. Y puedo también afirmar que los lau-

reles de este triunfo pertenecerán en primer lugar a esta brillante delegación peruana, que ha sabido darle a un Congreso Americano la importancia y el brillo de un Congreso Mundial. No otra cosa representan las ponencias de un Encinas, de un Trelles, de un Delgado, de un Rojas o de un Odoriz y la de otros muchos, que sería largo enumerar.

Es esta, pues, la ocasión de decir, y de decirlo muy alto, que uno de los resultados más importantes de las jornadas, fué haber designado a la Clínica psiquiátrica peruana como la gestadora de estas grandiosas jornadas.

Señor Presidente:

Cuando con el espíritu acongojado abandone esta tierra, que con tanta gentileza nos alberga y llegue a mi país, diré al Supremo Gobierno, de quien soy delegado; diré a los médicos de mi patria, y a todo aquel que quiera oirme, que aquí en el Perú tenemos amigos, tenemos hermanos que nos quieren y aprecian de verdad.

El alto espíritu de confraternidad que ha inspirado y que ha presidido nuestras reuniones, tiende su ala protectora sobre nosotros, para que en una suprema aspiración espiritual tejamos los lazos de unión de la gran patria americana. He dicho.

Grandes aplausos.

El Doctor Odoriz (Presidente).—Voy a pedir al Profesor García que agradezca con sus palabras, que están más allá de mi capacidad, la profunda emoción que sentimos los miembros de la Delegación Argentina por la honrosa distinción que hemos recibido hoy aquí.

El Doctor Garcia.—Señores la generosa distinción que la Sociedad de Neuro Psiquiatría y Medicina Legal del Perú acaba de hacernos, al designar miembros Honorarios a los componentes de la Representación Argentina, me mueve con inmensa gratitud a aceptarlo en nombre de mis distinguidos colegas, especialmente en el del Prof. Nerio Rojas, ausente por causa fortuita, y en el mío propio, tan alta designación. Aunque reconozco que tal nombramiento, por lo ponderable y honroso, sobrepasa el linde de mis posibilidades para responder en acción armónica con tan calificada institución, yo os

prometo realizar, así como mis compatriotas, todo lo que esté en la medida de nuestro esfuerzo para corresponder con toda lealtad y con toda dignidad de sentimiento a tan honrosa designación. Y al reafirmar mi fé en el brillante porvenir de la Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal del Perú ya que ella está en manos de hombres de tan alto linaje humanístico y científico, os diré que este galardón que tan fraternalmente prendéis en nuestra acción de modestísimos investigadores, será cuidado celosamente y defendido con la intrepidez del legendario lema espartano, "con él o sobre él" y ojalá que la suerte quiera que siempre, como hoy, sea "con él" de vuelta a la patria. *Grandes aplausos.*

El Doctor Herrera Guerrero.—Yo seré muy breve como de costumbre. Solamente diré que me siento honradísimo por la designación que han hecho de esta humilde persona y en nombre de Venezuela doy, las más expresivas gracias.

El Doctor Pinto.—Entre las muchas sorpresas que me ha deparado este país amigo, ninguna tal vez será superior a esta distinción tan alta que absolutamente nunca esperaba. La agradezco profundamente por cuanto esto no representa una distinción sólo a mi persona que nada vale, sino para mi patria. Para compensar este sólo me queda por decir a mis grandes amigos del Perú que tendré que trabajar para hacerme digno de tan alta distinción.

El Doctor Odoriz (Presidente).—El Dr. Horvitz tiene la palabra para exponer su tema denominado "Consideraciones generales sobre un caso de encefalitis psicósica por shock hipoglicémico prolongado". *Véase pág. 157.*

El Doctor Horvitz.—*Expone su comunicación.*

El Doctor Odoriz (Presidente).—Está en consideración de los señores congresales la brillante exposición del Profesor Horvitz.

En el debate intervienen los doctores Delgado, Pinto a los que responde el Dr. Horvitz. Véase pág. 164.

El Doctor Odoriz (Presidente).—Pasaremos al trabajo de los doctores Daniel Mackhenie y V. Alzamora, sobre "Las lesiones anatómicas del sistema nervioso en la enfermedad de Carrión". *Véase pág. 166.*

El Doctor Mackhenie.—*Da lectura al trabajo.*

El Doctor Odoriz (Presidente).—Está en discusión de los señores congresales la contribución de los doctores Mackehenie y Alzamora.

Participan en ella los doctores Horvitz y Pinto. *Véase pág. 184.*

El Doctor Odoriz (Presidente).—Va en seguida la comunicación de los doctores Dario Ocevedo y Montesinos, titulada "Contribución al estudio de la taquifilaxia pituitrínica" y "Mecanismo de la apnea adrenalínica". *Véase pág. 186.*

El Doctor Trelles.—(Interviniendo) Me permito rogar al Profesor Acevedo ser lo más sintético que le sea posible. Y esto a pesar de saber que él ya lo es bastante.

El Doctor Acevedo.—Sólo dos palabras. Presentamos a la consideración de las Jornadas, la modesta contribución sobre el mecanismo de un fenómeno que es la taquifilaxia pituitrínica, contribución mediocre que vamos a presentar en compañía de Montesinos; a continuación otro modesto trabajo mío sobre el "Mecanismo de la apnea adrenalínica". *Expone ambas comunicaciones.*

El Doctor Odoriz (Presidente).—Antes de poner en consideración el trabajo del Profesor Acevdo, quiero felicitar calurosamente al brillante fisiólogo peruano por la exposición clara, concisa y de gran contenido que nos ha hecho. En discusión los trabajos de los doctores Acevedo y Montesinos.

El Dr. Trelles hace uso de ella para hacer una serie de recomendaciones de carácter general, como la suspensión del paseo de Pachacamac, el deseo de reunirse temprano, etc. Acaba citando a todos los miembros de las Jornadas a reunirse al día siguiente a las 10 y ½ a. m.

El Doctor Odoriz (Presidente).—Se suspende la sesión hasta mañana.

Eran las 9 y 30 p. m.

SEPTIMA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL VIERNES 24 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado e Isaac Horvitz

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al Delegado chileno Dr. Isaac Horvitz a presidir la sesión de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Horvitz agradece y ocupa la presidencia.

A la orden del día el tema oficial: "Tratamiento de la esquizofrenia". Ponencias de los doctores Gonzalo Bosch, Julio Endara, Heitor Pérez, Samuel Ramirez Moreno, Arturo Vivado, Honorio Delgado. Puesto en discusión intervienen en ella los doctores Horatio M. Pollock, Edgar Pinto, Nerio Rojas, Elías Malbrán, Sal y Rosas, Herrera Guerrero, Oscar Trelles, Sergio Bernales y, a solicitud del Dr. Encinas, se le concedió el uso de la palabra al Dr. Humberto Aste.

Los doctores A. Vivado y Delgado formulan las conclusiones generales del debate.

El señor Presidente levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 10 a. m., del día viernes 24 de marzo de 1939, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Braché Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor Delgado.—Se abre la sesión que debe ser presidida por el Dr. Horvitz. (Aplausos).

El Doctor Horvitz.—Agradezco el honor que se me hace al invitarme a ocupar este lugar, que en el transcurso de este Torneo ha sido prestigiado ya por numerosas personalidades que me han precedido. Lo acepto con toda gratitud en el carácter de un homenaje que se rinde a mi país y a las instituciones que represento.

Se va a tratar el tema oficial "Tratamiento de la Esquizofrenia". Numerosos ponentes extranjeros han enviado sus trabajos con toda puntualidad y hemos de lamentar solamente que no estén presentes; sin embargo, vamos a escuchar las conclusiones de estos trabajos, en primer lugar la ponencia del Dr. Gonzalo Bosch, de Buenos Aires.

El Doctor Nerio Rojas.—En honor a los señores delegados y como la concurrencia va aumentando yo desearía que se leyeran primero los relatos de los ponentes que no han podido concurrir.

El Doctor Horvitz (Presidente).—Concedido. El Dr. Vivado tendrá la amabilidad de exponer algunas de las ponencias.

El Doctor Vivado.—Por la premura del tiempo voy a tener que resumir y mutilar un poco el interesante tema oficial del Dr. Bosch. *Lee las conclusiones.* *Véase Tomo I, pág. 645.*

El Doctor Horvitz (Presidente).—Si no hay inconveniente, como se trata del mismo tema, se continuarán relatando las otras ponencias para que al final de todas ellas se entre a la discusión del tema. Si no hay inconveniente se procederá así y se leerá la ponencia del Dr. Endara de Quito. Tiene la palabra el Dr. Vivado.

El Doctor Vivado.—El profesor Endara al contrario del Dr. Bosch no hace un resumen de su experiencia personal sino una especie de "mise au point" excelente y minucioso sobre el tratamiento de la esquizofrenia. Tiene puntos interesantes que no puedo leer por ser extensos; pero daré cuenta de algunos, sobre todo para promover la discusión. *Lee algunos párrafos.* *Véase Tomo I, pág. 793.*

El Doctor Horvitz (Presidente).—Corresponde continuar con la ponencia del profesor Heitor Péres de Río de Janeiro. Tiene la palabra el Dr. Pinto César.

El Doctor Pinto Cesar.—*Da lectura al trabajo encomendado. Véase Tomo I, pág. 471.*

El Doctor Horvitz (Presidente).—Tiene ia palabra el profesor Delgado para relatar la ponencia del Dr. Samuel Ramírez Moreno de México. *Véase Tomo I, pág. 369.*

El Doctor Delgado.—La Ponencia del Dr. Ramírez Moreno, desgraciadamente, no se presta para ser resumida; además, no tiene conclusiones. Es muy de lamentar que nuestro ilustre colega de México no haya podido venir, pues su trabajo está bien orientado y es complementario de las demás ponencias. Se ocupa en todos los aspectos de la terapéutica de la esquizofrenia, desde los clásicos, que casi subvaloramos ahora con las grandes adquisiciones debidas a Sakel y von Meduna, hasta estos últimos procedimientos. Además hace una descripción de tipos que concuerda en cierto modo con el Dr. Endara y presenta una copiosa bibliografía. La labor personal del Dr. Ramírez Moreno se refiere a la aplicación del Cardiazol en 44 casos. Desgraciadamente no podemos resumir lo relativo a la distribución de este material según los resultados, pues se confunden los casos en los cuales se ha terminado la cura con aquellos que se encuentran todavía en pleno tratamiento o comienzo de tratamiento. De tal modo que lo más pertinente me parece que es la exhibición de la pelicula enviada por el Dr. Ramírez Moreno. *Se exhibe la película.*

El Doctor Horvitz (Presidente). — Tiene la palabra el Dr. Vivado, para dar lectura a su ponencia. *Véase Tomo I, pág. 1045.*

El Doctor Vivado.—Señor Presidente: cuando la Comisión Organizadora de estas ya brillantes Jornadas me honró confiándome el tema que voy a tratar, sentí una gran satisfacción y gratitud, pero confieso que esta satisfacción ha ido aminorando un poco al correr de estos días, porque para mí no han sido muy exitosas estas Jornadas y digo esto por circunstancias especiales. Así, por ejemplo, en la sesión inaugural tuve que leer mi mal redactado discurso después que el auditorio oyó la magistral pieza oratoria del eminente profesor Nerio Rojas. Ahora, inmediatamente después de leer mi pobre trabajo, vamos a oír al sabio profesor Delgado. La vecindad

tan próxima de estos dos hombres en cualquier otra circunstancia habría sido para mí muy halagüeña, confieso que ahora me ha resultado, como dicen los políticos, "algo inconfortable". En mi ponencia me limito a exponer mis experiencias; traigo muy poca literatura, y no se relata en él sino el resultado de algunos años de trabajo hecho con seriedad, con paciencia, evitando tanto los entusiasmos exagerados como los desengaños, a veces, molestos. *Continúa exponiendo su ponencia y al finalizar es recibido con grandes aplausos.*

El Doctor Horvitz (Presidente).—El profesor Honorio Delgado va a relatar su ponencia. *Véase Tomo I, pág. 821.*

El Doctor Delgado.—Pediría a la Presidencia que otorgara el uso de la palabra al Dr. Pollock, que nos va a exponer sus experiencias sobre el tratamiento de la esquizofrenia con cardiazol e insulina.

El Doctor Horvitz (Presidente).—Tiene la palabra el Dr. Pollock.

El Doctor Pollock.—El tratamiento de la esquizofrenia por medio de la insulina comenzó en Estados Unidos en diciembre de 1936, con motivo de la llegada del Profesor Sakel de Austria. Fué entonces que de los distintos hospitales del Estado de New York, que en total fueron 19, se enviaron médicos para que llevaran durante 4 semanas una instrucción intensiva acerca de la técnica de este tratamiento, al lado de este gran innovador. En mayo de 1938 se juntaron todas las estadísticas realizadas en 15 meses de tratamiento. Los casos tratados llegaron a 1039 y con este material realizamos un estudio minucioso de los resultados obtenidos, preparando tarjetas especiales para cada caso y prescindiendo de aquellos dudosos. El porcentaje general, en aquel entonces, fué el siguiente: 13% curados, 27% muy mejorados, 25% puede decirse mejorados simplemente y, 33% no mejorados. Tuvimos, pues, un 52% de mejorías y 1,6% de fallecidos durante el tratamiento. Estos resultados fueron escritos, más o menos, un mes después que comenzaron a tratarse.

Al año, observamos que se habían producido varias recaídas al lado de otros que siguen mejorando. Así se puede decir que tenien-

do en cuenta los resultados de las recaídas y los de las mejorías, el porcentaje de los tratados en el transcurso de un año es parecido a aquel, de los tratados en el término de un mes, un 65%.

A fines de 1937 comenzamos a tratar con Cardiazol, conocido entre nosotros como Metrazol, a dementes precoces seleccionados en algunos hospitales del Estado de Nueva York, pero no hemos tenido éxito. Hemos tratado de precisar el resultado de la cura por este método y compararlo con el obtenido por el empleo de la insulina. Así de un total de 1140 casos tratados en diferentes hospitales, nuestras estadísticas arrojan el resultado siguiente: 18 remisiones, 113 mejorías notables, 279 mejorías, 724 sin mejorías y 6 defunciones. Comparando el conjunto de los efectos con los mil casos tratados con insulina y con un grupo testigo de pacientes sin tratamiento alguno, no parece que el Cardiazol dé mejores resultados que los obtenidos previamente sin tratamiento medicamentoso especial. El índice de remisiones para el Cardiazol es de 1,6, para la insulina 12,9, para el grupo testigo 11,2; el de mejorías notables es de 9,9 — 27,1 — 7,4 respectivamente; el de mejorías, de 24,5 — 25,3 — 7,5 respectivamente; el de no modificados, de 63,5 — 33,4 — 65,8 respectivamente; y el de mortalidad: 0,5 — 3,5 — 4,6 respectivamente. Los pacientes catatónicos y paranoides reaccionan mejor al tratamiento; respecto de la edad, los menos de 25 años. En lo referente a la duración de la psicosis antes del tratamiento, figuran en nuestras estadísticas pacientes cuya evolución data desde 1 mes a 20 años, siendo los casos recientes —hasta un año— los que muestran mejor influencia que los otros. De este mismo total de 1140 casos 396 reciben tratamiento desde menos de 10 hasta 39 días, 663 de 40 a 79, 57 de 80 a 99 y 24 de más de 100 días. Además hemos tenido que lamentar, como complicaciones de este tratamiento, accidentes graves en 87 casos: 57 luxaciones del maxilar, 1 fractura del maxilar, 2 fracturas de los brazos y el hombro, 5 fracturas de las piernas, 10 luxaciones del hombro y 14 más de diversas formas y de menor importancia. Por lo expuesto habría, pues, que desechar el Cardiazol y catalogarlo como definitivamente malo. En consecuencia, en adelante, se va a aconsejar su eliminación como medio terapéutico. Los efectos de insulina están muy por encima de los del

Cardiazol. Tengo realizado dos trabajos sobre el tratamiento insulínico y sobre el cardiazólico; tendría el mayor agrado de enviar estos resultados, que han sido publicados en Estados Unidos, a los que tengan verdadero interés en ello. (Versión del inglés, realizada por el Dr. Odoriz).

EL DOCTOR HORVITZ (Presidente).—Tiene la palabra el profesor Delgado. (Aplausos).

EL DOCTOR DELGADO (después de incorporarse a la tribuna).—Siendo avanzada la hora y teniendo en cuenta la importancia de las ponencias anteriores, sólo voy a dar lectura a las conclusiones de mi trabajo. Antes debo manifestar cual ha sido la historia de nuestra aplicación de los métodos de von Meduna y Sakel. En el Hospital "Víctor Larco Herrera", mi servicio de pensionistas es pequeño y sólo de varones. Ahí comenzamos en marzo de 1937 la aplicación del Cardiazol, suministrado por la familia de los enfermos. Sólo posteriormente la Beneficencia lo adquirió por sí misma. Sugerí a mi colega el Dr. Krumdieck, Jefe del Servicio del pensionado de mujeres, que aplicara también el Cardiazol. En los servicios de régimen común del mismo hospital encontré material suficiente para aplicar la insulina. También en marzo de 1937 pedí autorización a la Sociedad de Beneficencia para establecer ahí dos estaciones de insulina. La conseguí en julio, comenzando entonces la labor con la gentil aceptación de parte del Jefe de Servicio del régimen común de mujeres, Dr. Loayza, que ha colaborado también con toda voluntad en la prosecución de esta cura. La labor de las estaciones de insulinoterapia se hizo con el Dr. Valega y el Dr. Gutiérrez Noriega. El Dr. Valega es jefe del servicio del régimen común de varones, donde se estableció la otra estación. En esto hemos sido secundados por el jefe del personal auxiliar Sr. Carrillo-Broatch, con toda decisión e inteligencia, su colaboración es digna de tenerse en cuenta. Respecto de las verificaciones de alguna importancia que hemos hecho en nuestro material así como de las modificaciones de los métodos y la distribución de los resultados según puntos de vista sistemáticamente orientados, con un criterio semejante al que ha propuesto el Dr. Vivado, lo esencial está ya publicado en trabajos anterio-

res nuestros, de manera que sólo viene al caso referir el resultado terapéutico. *Lee las conclusiones de su ponencia.*

El Doctor Horvitz (Presidente).—Se va a proceder a la discusión del tema "El tratamiento de la esquizofrenia" y hago la advertencia de atenerse al Reglamento, porque seguramente serán numerosos los que quieran intervenir en la discusión y el tiempo es escaso. Sólo se dispone de 40 minutos para discutir. Se ofrece la palabra.

El Doctor Pinto.—Lamento profundamente que o tempo escasso não tivesse permitido aos autores dos trabalhos uma liberdade completa para que pudessem ler tudo quanto tão cuidadosamente escreveram sobre este importante tema.

Dos resultados a que chegaram notamos dois extremos nitidamente contraditorios: os obtidos na America do Norte e os obtidos nos diferentes paizes da America do Sul. São resultados incongruentes, quasi paradoxaes.

O Dotor Pinto faz referencias a seguir sobre o trabalho do Prof. Honorio Delgado e sobre o do Prof. Vivado assim como aos de outros psiquiatras.

Refére-se depois ao tratamento da esquizofrenia pela ação combinada do cardiazol e da insulina, assim como pelo emprego de injeções de aminas cerebraes, de acordo com experiencias ainda em curso no Hospital Central de Juqueri, no Brasil.

Terminou por felicitar vivamente os Profs. Honorio Delgado e Vivado pelas excelentes contribuições que trouxeram para o esclarecimento de tão importante questão.

El Doctor Nerio Rojas.—Me excusaré —por la tiranía del reloj— que sólo me limite a felicitar sin otro comentario a los doctores Vivado y Delgado por sus importantísimos trabajos. En síntesis, quería decir sobre este asunto, que, personalmente me adhiero a los que creen en este tratamiento de Insulina y Cardiazol. Yo lo hago en la medida de mi ejercicio profesional y de ello estoy, si nó con gran optimismo, satisfecho. Creo que entre uno y otro tratamiento hay diferencia en cuanto a los resultados según el punto de vista desde el cual se juzgue; así mientras el Cardiazol es mejor desde el punto de vista del médico, la Insulina es mejor desde el punto

de vista del enfermo. El Cardiazol es mejor para el médico, porque resulta menos grave, requiere menos cuidado, es más cómodo para el servicio hospitalario o privado donde se va a usar. La Insulina en cambio, es todo lo contrario. El Cardiazol, como muy bien lo ha dicho el Dr. Vivado trae al enfermo fenómenos de angustia muy molestos, sobre todo cuando la crisis convulsiva no se produce, y en todo caso el enfermo queda en un estado psíquico que cuesta a veces vencer para hacerle las siguientes inyecciones, como casos que yo personalmente he tratado y que he visto en consultas o después de asistidos por otros. Creo que el Cardiazol da resultados precisos más rápidos que la Insulina; pero menos duraderos.

Un viaje reciente cuyo epílogo es esta venida a Lima, me ha permitido estar en París, Berlín y Nueva York apreciando las opiniones del momento que confirman las que ya mi experiencia me había dado y que puedo resumir abreviando. El tratamiento del Cardiazol y la Insulina no ha producido aún esa convicción, el estado de conciencia terapéutica que había respecto de la malaria pocos años después que se inició. Las discusiones continúan y las contradicciones en cuanto a sus resultados. Me refiero a la eficacia de uno y otro sistema. ¿Cuáles son los motivos de contradicciones en los resultados? Porque eso es muy desconcertante sobre todo para él que no ha hecho una experiencia personal y quiere guiarse en la lectura de los trabajos de extraños y comprueba entonces que todo es contradictorio. Lo hemos visto hoy mismo, respecto de este trabajo, entre la posición en cierto modo pesimista del delegado norteamericano Dr. Pollock y el optimismo de las conclusiones del Dr. Delgado y el eclecticismo de las conclusiones del Dr. Vivado. Todo lo que se haga en materia de esquizofrenia tendrá siempre esto mismo, porque la esquizofrenia no es una entidad clínica, nosológicamente definida. Por consiguiente, lo previo que los psiquiátras debemos hacer es entendernos en este asunto de la esquizofrenia, porque no es posible que nos atengamos a los resultados que se obtienen con estos tratamientos, si empezamos por reconocer y todos lo dicen, que la esquizofrenia no es una entidad nosológicamente reconocida. Lógicamente entonces, una cuestión de método científico inevitable es hacer previamente la clasificación nosológica de esta cuestión.

El otro motivo que explica las contradicciones es el criterio con que se hace el diagnóstico. Hay médicos psiquiátras muy partidarios del diagnóstico de la esquizofrenia o de la demencia precoz, y otros, entre los cuales me encuentro, que no hacen con tanta frecuencia ese diagnóstico. Por consiguiente los resultados terapéuticos de esos autores tendrán que ser distintos. Otro motivo de las contradicciones es la posibilidad de reacciones espontáneas, que se ven con o sin tratamiento. Otro motivo que me parece de gran importancia es la diferencia del criterio subjetivo con que el clínico que ha atendido al enfermo gradúa la remisión; no hay objetividad en la diferencia de esto que figura en todas las estadísticas y se llama curación completa, curación incompleta, curación parcial, curación práctica; esto no es objetivo. Hay médicos que hacen el tratamiento con un criterio pesimista y como estas medidas de clasificación no son objetivas, esos resultados serán menores. En cambio los psiquiátras que han hecho ese tratamiento y son por naturaleza optimistas, clasificarán entre las remisiones completas, casos que otros clasificaron solamente en la remisión incompleta. Y así de pronto uno encuentra en la estadística de un 90% de remisión completa, y en la de otro, 10%. Habría que precisar objetivamente el criterio para graduar estas remisiones. Hay todavía otro motivo inesperado de confusión, de contradicción en estos resultados. Hay países en donde en este momento se hace diagnóstico de esquizofrenia con criterio muy restringido; ese país es Alemania y en Berlín acabo de comprobar este hecho que prueba una vez mas cómo ciencia y política están inesperadamente mezclados. El último trabajo alemán sobre el asunto es del Jefe de clínica de la cátedra de Berlín Dr. Büttegler que ha comunicado los resultados de 120 casos y solamente encuentra 12% de remisiones completas. En realidad, esto se debe en gran parte a lo siguiente: como el diagnóstico de esquizofrenia implica en Alemania una consecuencia muy grave dadas las leyes sobre esterilización, allí se eluden muy bien los psiquiátras de afirmar ese diagnóstico de esquizofrenia y entonces ven en los atacados de esa enfermedad sólamente los casos ya muy delineados, vale decir más avanzados.

Otra causa de dificultades en la interpretación de este hecho es el que este procedimiento se presta mejor para aplicarlo en las formas de iniciación reciente, es decir a los seis meses; pues bien, en ese período el criterio del diagnóstico de esa enfermedad es muy aleatorio. Es probable que de toda esta agitación sobre el tratamiento de la esquizofrenia surja un hecho beneficioso aunque no sea terapéutico y que nos permita ver cuáles son las formas verdaderamente demenciales y que resistirán al tratamiento, y cuándo el tratamiento sería eficaz. Es este mi punto de vista, que ya he expresado al Dr. Claude en París y con el que comparto absolutamente su manera de pensar.

El Doctor Horvitz (Presidente). — Tiene la palabra el Dr. Malbrán.

El Doctor Malbran.—El Dr. Rojas me ha ahorrado mucho de lo que iba a decir. Agregaré entonces que me ha llamado la atención las estadísticas del Dr. Pollock ya que dá un porcentaje enorme de curaciones con la Insulinoterapia y en cambio ha derogado completamente el empleo del Cardiazol. Me parece, como dice muy bien el Dr. Rojas, que al hablar de las curaciones con la Insulina el diagnóstico de esquizofrenia se ha hecho en Estados Unidos a larga mano incluyendo muchos casos, que con una crítica más severa no deberían haberse incluído en este cuadro, como por ej. los casos de delirios transitorios.

Nosotros en Chile, como seguramente pasará en el Perú, encontranmos en la sociedad una resistencia muy grande para internar a los enfermos al manicomio, y son llevados a nuestros consultorios particulares donde no pueden ser tratados en igualdad de condiciones, perdiéndose así el tiempo necesario; de allí la ventaja tan grande que hemos encontrado en el Cardiazol que consigue curaciones o mejorías muy rápidas desde las primeras inyecciones, sobre todo permite realizar el tratamiento en la casa misma del enfermo, dándonos sus brillantes resultados apesar de lo mal recomendado por la Comisión de Estados Unidos de Norteamérica.

Me voy a referir no sólo a los trabajos del Dr. Vivado, sino a trabajos personales míos y de otros médicos de Chile. Todos están conformes en ésto: el Cardiazol produce rápidas mejorías, me-

jorías que muchas veces terminamos con la insulina. El porcentaje de curaciones que dá el Dr. Bosch, que de todos nosotros es conocida la seriedad con que procede, está muy de acuerdo con la proporción de curaciones que hemos obtenido en Chile y no se aleja en mucho de las cifras del Profesor Delgado. Me parece que esta proporción está en lo justo. Sin embargo hay una gran diferencia que hemos encontrado, que es la que se refiere a curaciones de demencia paranoidea. Para nosotros no es tan grande ese porcentaje que consignan muchos de los médicos tratantes, como los médicos del Brasil, que dan un gran porcentaje de curaciones de la demencia precoz paranoidea.

Por lo tanto llegamos a la conclusión de que como tratamiento de comienzo, nosotros nos encontramos en la situación de recomendar que se empiece con el Cardiazol y terminarlo con la Insulina. Es lo que quería decir.

El Doctor Sal y Rosas.—Después de la extensa crítica que acaba de hacer el doctor Nerio Rojas y de las razones expuestas por los doctores Malbrán y Pinto, quiero añadir algunas consideraciones emanadas de mi escasa experiencia con el Cardiazol. Yo no me adhiero al concepto expresado por el profesor Pollock en el sentido de subestimar el uso del Cardiazol en el tratamiento de la esquizofrenia.

Como médico asistente del servicio del profesor Delgado y así testigo de la experiencia viva del método de von Meduna en los esquizofrénicos, certifico lo asombroso del número y formas de las curaciones que se han obtenido por este medio y que no tiene paralelo con ningún otro empleado por nosotros. De otro lado, es necesario tener en consideración no sólo la resistencia del enfermo al tratamiento, sino la resistencia del mismo al internamiento, vale decir la oposición, ya no digamos del enfermo mismo, sino de sus propios familiares a la hospitalización necesaria, urgente, por cuanto que no sólo en el Perú, si no también en otras partes del mundo, habría en el público el error de considerar una desgracia y una infamia el ingresar a un manicomio, a un sanatorio de locos. Gran parte de las familias se resisten por esto a internar a sus enfermos precozmente al hospital psiquiátrico, restándoles así una de las más seguras po-

sibilidades de remisión. El Cardiazol ofrece la ventaja de eliminar este inconveniente llevando al médico a la misma casa del paciente, lo que no podría hacerse con la insulina que requiere el internamiento, por lo prolongado del experimento, debiendo estar el médico casi toda una mañana al lado del enfermo.

Respecto a la resistencia del enfermo al Cardiazol a que se refiere el Profesor Vivado y que ha sido también apuntada por otros delegados, debo decir que esto es relativo. Yo he tenido oportunidad de tratar por el Cardiazol a enfermos neuróticos y epilépticos de régimen ambulatorio, que acuden al Dispensario de Higiene Mental a nuestro cargo. Si fuera absoluto este horror al tratamiento posiblemente no podríamos haber realizado éste, que ya data desde el mes de abril del año pasado. En buena parte de los casos los enfermos acuden heroicamente por autodeterminación y de modo perseverante y sistemado, a pesar de lo penoso del tratamiento; otras veces hay horror pero es fácilmente vencido por la familia, de modo que no se pueden poner como valla infranqueable la cuestión afectiva frente al tratamiento.

En la práctica civil del médico el tratamiento por el Cardiazol, por la gran facilidad de aplicación, permitiéndole emplear sólo el tiempo ordinario de una visita domiciliaria, es factible. En el servicio del profesor Delgado y en mi práctica civil no he tenido que lamentar ningún accidente desagradable, quizá porque se han adoptado las precauciones debidas, incluso la determinación previa de la calcemia aconsejada por el profesor Delgado para prevenir las fracturas óseas.

De otro lado, creo que se puede evitar, siquiera en parte, el sufrimiento y la consiguiente resistencia del enfermo al tratamiento administrando en general el Cardiazol a dosis las más bajas posible; pues, según mi experiencia en los neuróticos y epilépticos, las inyecciones de efecto no convulsivo de dosis altas, por encima de 5 centímetros cúbicos, originan angustia y otros fenómenos penosos observados ya en la esquizofrenia por los diferentes experimentadores del método convulsivante. En cambio, estas mismas inyecciones de efecto frustráneo de dosis por debajo de 5 cc. resultan al contrario de

efecto terapéutico y altamente sedativas, como espero demostrar en la exposición de mis trabajos.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO.—Quiero felicitar a los doctores por sus brillantes trabajos. No tenemos gran experiencia con el Cardiazol, sin embargo, hemos tenido ya éxitos. Al principio tuvimos algunas fracturas pero después que determinamos previamente la calcemia no hemos tenido que lamentar este accidente. Con respecto a ese estado de angustia y horror por inyección fallida creo que en parte se deben a la falta de rapidez en poner la inyección que provoca dicho estado. Yo he logrado perfectamente provocar el acceso inyectando un centímetro cúbico por segundo. Tenemos con respecto a la dosis, que nunca hemos pasado de 10 centímetros cúbicos. Si en este caso no se provoca la convulsión, dejamos descansar al enfermo por una semana y empezamos nuevamente con la dosis pequeña de 3 centímetros cúbicos para ir aumentando hasta llegar a los 10 centímetros cúbicos. Así hemos obtenido los accesos francos. Con respecto al porvenir de este tratamiento, ya sabemos que existen las remisiones espontáneas; indudablemente que ellas acortan el período de remisión, pero, ¿será ésta duradera? Esa es la interrogación que tenemos que hacernos todos. Es lo que quería decir. (Aplausos).

EL DOCTOR HORVITZ (Presidente).—Continúa la discusión.

EL DOCTOR TRELLES.—Solamente un minuto: en primer lugar debo felicitar a los relatores por la manera perfecta con que han tratado el asunto, del que nos han dado una exposición completa. Quería únicamente decir que me parece, contrariamente al doctor Rojas, que con el tratamiento de la esquizofrenia pasa lo que ha pasado con el tratamiento de la parálisis general. He tenido ocasión de escuchar en Francia en 1928-29, sea diez años después de iniciado el método de Wagner von Jaureg, discusiones muy vivas sobre la malarioterapia que me recuerdan éstas de hoy. Por otra parte en la enfermedad de Bayle, existe en ciertos autores la misma reticencia sobre la seguridad del diagnóstico diferencial entre parálisis general y lúes cerebral. Algunos autores sostenían entonces con vigor que la malarioterapia no ejercía ningún efecto curativo sobre la parálisis general y pensaban que la observación rigurosa de los he-

chos mostraba que los casos favorables eran no de auténticas meningo-encefalitis difusas sino de formas de lúes cerebral y que en realidad se trataba sólamente de una confusión de términos. Ahora vemos cómo en los casos de esquizofrenia curados se pretende el mismo error diagnóstico. ¿Cómo precisar el diagnóstico en estos casos? Quizá para realizarlo de una manera inequívoca sería necesario esperar largo tiempo para atenerse al criterio evolutivo. Pero como el tratamiento debe instituirse precozmente nos vemos en la obligación de comenzarlo inmediatamente que nos encontramos frente al enfermo. ¿Habremos de sacrificar el interés del paciente y nuestra razón de ser a la precisión diagnóstica? Plantear el problema es resolverlo.

Realmente estoy sorprendido por el pesimismo de las palabras del doctor Pollock sobre los resultados obtenidos en los Estados Unidos con el Cardiazol, puesto que efectivamente la eficacia del Cardiazol va de par con la de la insulina.

El Doctor Sergio Bernales.—Yo también quiero unir mi felicitación al profesor Delgado por el magnífico trabajo que ha presentado y por haber sido en nuestro país el iniciador del tratamiento por el Cardiazol. Yo participo de la opinión del Dr. Delgado y me sirven de apoyo los resultados que presenta su trabajo sobre esta enfermedad.

El Doctor Encinas.—Ruego a la presidencia ofrezca la palabra al Dr. Humberto Aste que tiene una magnífica experiencia sobre la química en la esquizofrenia, y que solicita la palabra.

El Señor Presidente.—No siendo el Dr. Aste miembro del Congreso, ruego a los señores Delegados pronunciarse acerca del pedido del Dr. Encinas.

Los señores delegados conceden el uso de la palabra al Dr. Aste.

El Doctor Aste.—Soy el primero en reconocer que he sido muy audaz, al solicitar el uso de la palabra. He escuchado con todo interés este interesante debate relativo al tratamiento de la esquizofrenia y quizás sería de algún interés para ustedes escuchar lo que traigo, producto de una experiencia. Yo no he tratado esquizofrénicos, pero aprovechando de la Beca a la cual fuí elegido por el Dr. Monge para el Instituto Rockefeller, tuve la suerte de estar en los

distintos laboratorios y mas tarde con los profesores John W. Tompson, Wm. Corwin e interesarme en distintos problemas de orden fisiológico deseando aprender la técnica de exploración de esta clase de trabajos que posteriormente debíamos preparar para el hombre de los Andes. Hice algunos estudios en esquizofrenia, particularmente de un caso.

La prueba consistía en considerar el metabolismo basal en un sujeto que debía respirar tres o cuatro horas dentro de un aparato estudiándose con frecuencia muestras que se extraían del gas, además se le sacaban tres o cuatro muestras de sangre cortical durante cada hora de la experiencia y se examinaba el ácido láctico de la glucosa y la orina durante ese mismo período de tiempo dando siempre los exámenes cifras normales. Examinando la reacción de la sangre encontramos que presentaba un porcentaje bajo de alcohol lo que me sorprendió. Repetí varias veces la misma experiencia con idénticos resultados deduciendo, en consecuencia, que debía existir algún ácido que provocaba esa disminución.

En cuanto a los diferentes reactivos para la cura de esquizofrenia, se encontró en 1932, tratando a sujetos normales, que las mujeres eran más sensibles a esos efectos. Como consecuencia de estos tratamientos, el análisis de la sangre demuestra la existencia en ella, de gases, cuerpos acetónicos y modificaciones en el metabolismo de los carbohidratos. Para demostrar ésto, reunimos un conjunto de esquizofrénicos a los cuales, para evitar que burlasen el tratamiento médico, los aislamos convenientemente proporcionándoles sólo alimentación a base de carbohidratos. El resultado fué que se comprobó que sólo en los esquizofrénicos se presenta la formación de los cuerpos acetónicos totales. Posteriormente tuve la satisfacción de saber que estos resultados habían sido ratificados por los trabajos del profesor Lennox y Meyerson. No escapará al criterio de los señores delegados la importancia de este asunto.

El Doctor Demetrio E. Garcia (Interrumpiendo).—Me parece que el tema de que trata el Dr. Aste no está en relación con el que está en consideración de los señores delegados.

El Doctor Aste. (Continuando).—Yo creo que sí hay una relación.

El Doctor Horvitz (Presidente). (Interrumpiendo). — Yo ruego al distinguido colega Dr. Aste que perdone a la Presidencia llamarle la atención desde el punto de vista del Reglamento que no traduce la simpatía que le tengo y el interés con que he escuchado sus recomendaciones. A recomendación de la Presidencia no habría inconveniente de suspender la sesión y terminarla en la primera parte de la sesión de esta tarde, principiando media hora antes para no quitar el tiempo a las otras ponencias. Se levanta la sesión.

Era la 1 p. m.

OCTAVA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL DIA VIERNES 24 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Elías Malbrán.

SUMARIO:

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita al delegado chileno Dr. Elías Malbrán a presidir la sesión de acuerdo con el rol de Presidentes de sesiones.

El doctor Malbrán agradece y ocupa la Presidencia.

Continúa en discusión el tema oficial: "Tratamiento de la esquizofrenia". Intervienen en el debate los doctores Arnillas, Horvitz, Vivado y Delgado.

El doctor Sergio Bernales da lectura a un resumen de su trabajo: "Síntomas neurológicos de la enfermedad de Lobstein". Interviene en el debate el Dr. Trelles.

El doctor Herrera Guerrero excusa la presentación del trabajo del Dr. Baez Finol, por causas imprevistas.

El doctor Arturo Vivado presenta las conclusiones de la colaboración de su compatriota el Dr. M. F. Beca acerca de las "Alteraciones cerebrales en la cardiazolterapia. Estudio experimental".

El señor Secretario General manifestó que aun no habían llegado los trabajos de los señores doctores Luis Esteves Balado, Luis M. Martínez Dalke y Carlos R. Guidice.

El doctor J. Herrera Guerrero expone en síntesis la contribución del Dr. M. Luis Sánchez Martin acerca de: "Algunas consideraciones sobre la terapia convulsivante".

El doctor Pinto César lee los resúmenes de las contribuciones siguientes:

"Considerações sobre e secção de esquizofrenia do H. C. de Juqueri. Primeiros resultados", por el Dr. H. Marquez de Carvalho.

a) "Ensaio de psicopatología no choque convulsivante. Aplicações de importancia prática imediata"; b) "Algunas causas de erro que cumpre evitar nos tratamentos modernos em esquizofrénicos", por el Dr. Aníbal Silveira.

"Estudos biotipológicos em esquizofrénicos tratados pelo metodo de von Meduna", por los doctores A. Silveira y Coriolano R. Alves.

"Ensaios com o cloreto de amonio por vía endovenosa. Tratamento da esquizofrenia crónica", por el Dr. Mario Yahn.

El señor Secretario General presenta los resúmenes de los trabajos del Dr. Luigi Telatin, titulados: "Come comportarsi di fronte allo shock protratto spontaneo nel corso della insulino-shockterapia" y "Lesioni ossee durante la terapia convulsivante cardiazólica".

El Dr. Sal y Rosas expone en síntesis su colaboración: "El Cardiazol en al epilepsia". Participan en la discusión los doctores Vivado, Odoriz, Horvitz, Trelles y Pinto.

El Dr. Gutiérrez Noriega desarrolla su trabajo sobre "Observaciones neurobiológicas de la acción convulsivante del Cardiazol" y otro, preparado en colaboración de H. Rotondo, denominado "Fisiología comparada y mecanismo de las convulsiones producidas por el Cardiazol en las aves". Intervienen en el debate los doctores Odoriz, Pinto, Trelles, Vivado y Sal y Rosas.

El Dr. Fernández Quintana lee un resumen de su contribución sobre "Estudio experimental de la atención en enfermos mentales tratados con Cardiazol". En la discusión toma la palabra el Dr. Gutiérrez Noriega.

Presentación del trabajo de los doctores Trelles y Anglas sobre el "Mecanismo de la crisis epiléptica espontánea y cardiazólica". Puesto en debate intervienen en él, los doctores Odoriz, Pinto, Nerio Rojas, Delgado y Malbrán (Presidente).

El señor Presidente levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 5 p. m. del día viernes 24 de marzo de 1939, bajo la Presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Braché Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor Delgado.—Se abre la sesión que va ser presidida por el Dr. Elías Malbrán, según el rol de Presidentes de sesiones.

El Doctor Elias Malbran.—Agradezco emocionado la designación con que me honra el señor Presidente de estas Jornadas.

Continúa en discusión las ponencias presentadas en la mañana de hoy acerca del Tema Oficial "Tratamiento de la Esquizofrenia".

El Doctor Arnillas.—Señor Presidente: En primer término debo felicitar a los doctores Honorio Delgado y Oscar Trelles, que incluyeron el "Tratamiento de la Esquizofrenia" como una de las ponencias oficiales de la Segunda Reunión de Neuro-Psiquiatría. Los notables trabajos que han sido presentados en la reunión matinal han constituído enseñanzas para los especialistas y su aplicación dará beneficios a los enfermos mentales. Expreso mi completa adhesión a la sugerencia del Profesor Arturo Vivado, de que se acuerde emplear una técnica standard en el tratamiento de los esquizofrénicos por los métodos convulsivantes. Con esta medida los resultados clínicos servirán de pauta para las futuras técnicas de tratamiento. De las observaciones que formularon los miembros que intervinieron

en la reunión matinal, se desprende la incertidumbre sobre la efectividad de los diagnósticos, sobre todo, estudiando la esquizofrenia como proceso, o, como reacción. Los atributos de enfermedad endógena, esencial y genuina han sido estudiados en los casos presentados por el Profesor Honorio Delgado, por el examen de los pacientes en diferentes servicios hospitalarios y con diferentes médicos que examinaban los signos que delimitan clínicamente la enfermedad estudiada por Bleuler. Muchas veces el criterio diagnóstico coincidió con el pronóstico dado al paciente. Si confrontamos las historias clínicas de la ponencia del Profesor Delgado, apreciamos el énfasis dedicado al buen diagnóstico y al estudio discriminativo de las posibles causas de error.

Declaro no estar de acuerdo con el pesimismo de algunos señores delegados, respecto al tratamiento de la esquizofrenia por el Método de von Meduna, de inyecciones convulsivantes de Cardiazol. En el hospital "Víctor Larco Herrera" su aplicación ha dado excelentes beneficios a los pacientes y en los casos tratados al comienzo de la enfermedad los éxitos han sido muy satisfactorios. Considero que los trabajos presentados serán de grandes proyecciones en la asistencia de los enfermos mentales y por ello los relatores oficiales merecen todo nuestro aplauso y admiración. He dicho.

El Doctor Horvitz.—Esta mañana al finalizar la sesión antes de cederle la palabra a los ponentes quería hacer algunas apreciaciones que en general coinciden respecto del tratamiento mismo con lo dicho por los que han intervenido después en el debate especialmente con lo expresado por el Dr. Nerio Rojas. Yo quiero referirme a cuestiones, un poco alrededor del asunto, que tienen que ver con la influencia que estos nuevos tratamientos de la esquizofrenia han producido en la psiquiatría en general. En realidad mientras nos debatíamos ante la inutilidad casi absoluta de nuestro esfuerzo para curar una enfermedad tan misteriosa como la demencia precoz, he aquí que repentinamente, no uno, sino dos métodos de tratamiento aparecen y con resultados demasiado brillantes casi para que sean reales. Porque, desde luego, se ha visto como el número de ponencias que han afluido a la Mesa Directiva de las Jornadas aunque sus autores no han asistido, está demostrando el entusiasmo que des-

pierta el tratamiento por los métodos de Sakel y von Meduna que son los usados por los psiquiatras de toda la América y seguramente del mundo entero.

Hemos tenido ocasión de ver aquí cómo las impresiones respecto del tratamiento por un y otro método no son concordantes y cómo algunos, como Vivado, hay que decirlo puesto que él mismo nos lo ha expresado aquí y ha sido el iniciador del tratamiento en nuestro país, han formado un servicio especial para este tratamiento obteniendo resultados más o menos útiles, y otros como Pollock que nos presenta la estadística más grande de enfermos, llegan a una conclusión rotunda en el sentido de que el tratamiento de von Meduna no debe hacerse. Todo esto hace un poco sospechosos los resultados del tratamiento en una enfermedad, cuya delimitación clínica no es por el momento, desgraciadamente, un hecho y entonces el que es un poco escéptico, como el que habla, piensa o llega a pensar, y no me atrevo a decirlo en forma categórica, que en muchas ocasiones uno puede creer que cuando el resultado por el Cardiazol o la insulina es de lo más brillante y positivo como en muchos casos que he podido observar personalmente, la enfermedad de que se trata no es demencia precoz clásica. Por otro lado me parece a mí que la utilidad de este tratamiento que nos da tantos éxitos, falla a veces por la desesperación de la familia, por la de las personas que se imponen de que uno de sus familiares tiene este terrible diagnóstico de demencia precoz; lo que impulsa al médico a usar el tratamiento tal vez con demasiada rapidez antes de precisar perfectamente el diagnóstico; en muchos casos de la práctica el estudio de la mentalidad del enfermo se sacrifica ante las exigencias de la familia que apremia al médico y cuando ya está sano no hay ningún elemento para precisar si se ha tratado de una demencia precoz o nó. Se une a esto el hecho de que los resultados del tratamiento moderno son positivos cuando la enfermedad es menor de seis meses. Por eso el diagnóstico es difícil de hacer ya que además se puede identificar con una serie de cuadros que todos conocen.

El otro asunto de que quería ocuparme es que todos estos tratamientos se pueden realizar de una manera sencilla, aun el de la insulina al que se le va perdiendo el miedo a medida que se va em-

pleando, lo que hace que pueda ser aplicada por personas que ejercen ilegalmente la medicina y entonces vamos a caer en el curanderismo psiquiátrico por lo que puede ser un poco peligroso el empleo de esta medida.

En consecuencia yo me declaro partidario de una proposición que hizo el profesor Rojas en el sentido de que debemos extremar las medidas en esto de nuestra actividad hasta deslindar si fuera posible específicamente lo que es la verdadera demencia precoz y entonces veamos si el empleo de este tratamiento es o no efectivo. Es todo lo que quería decir.

El Doctor Malbran (Presidente).—Continúa la discusión. Si nadie va ha cer uso de la palabra se la cederá a los ponentes.

El Doctor Vivado.—Señor Presidente: después del magnífico banquete con que nos regalara el Rector de la Universidad, después de conocer el desarrollo de esa raza milenaria que acabamos de ver acompañados del Dr. Tello, venir a hablar acá de tratamientos de esquizofrenia, es como el despertar de un hermoso sueño del cual el cancerbero de las Jornadas, como se ha llamado al Dr. Trelles, me ha sacudido. En realidad las ideas se me van en este momento. Empezaré por agradecer efusivamente los comentarios elogiosos que se han dignado verter a propósito de mi modesto trabajo. Quiero también felicitar calurosamente y de todo corazón al Profesor Delgado; tengo la impresión y casi la seguridad de que su trabajo, debido a la modestia excesiva y a la galantería realmente peruana de su autor, no ha sido totalmente aquilatado por algunos de los miembros de esta Asamblea, porque el Dr. Delgado se ha contentado con darnos las conclusiones. El que lea o solamente hojee la ponencia del Dr. Delgado, si algo ha estudiado de esquizofrenia y, sobre todo, si algo ha hecho en cuanto a tratamiento de esquizofrenia se refiere, tendrá que convencerse de que este trabajo es lo mejor que ha aparecido sobre el tratamiento de esta entidad mórbida. Siento, como digo, que no se haya leído con toda la detención que merece y por consiguiente que no se pueda discutir con el conocimiento de causa que es previo para una discusión útil. Pero puedo decir desde luego una cosa: el que lo ha leído no queda ya admirado como quedé yo al comienzo, de los porcentajes maravillosos de

curaciones que obtiene con ambos métodos, especialmente con el de Sakel. El Dr. Delgado ha hecho un estudio acabado de cada enfermo, ha estudiado personalmente el método y la aplicación de él en cada uno de sus pacientes; ha afinado, si pudiéramos decir, el tratamiento en tal forma, que ha llegado precisamente a esos resultados tan halagadores. Esta es una de las explicaciones que yo me doy, para comprender lo que es a primera vista inexplicable.

Quiero referirme también al trabajo interesantísimo que nos ha leído el profesor Pollock; indiscutiblemente presenta una estadística formidable, formidable como es casi todo lo americano, y naturalmente que a los que hemos trabajado en esto con entusiasmo y fervor no deja de deprimirnos un poco, al ver que no solamente llegan a la conclusión de que el tratamiento de von Meduna no es bueno, sino que deciden hasta abandonarlo. Me admira más este resultado al saber por boca del Dr. Pollock que los tratantes provocaban en cada enfermo 30, 40, 50 y hasta 60 ataques. Pero me parece a mí que esto convendría aclararlo, puesto que el crecido número de enfermos tratados y aplicados, seguramente exigiría la intervención de muchos médicos en distintos hospitales y por consiguiente directores tal vez diversos. Esto sería en parte la explicación de los fracasos obtenidos. Ahora quiero referirme brevemente a las objeciones que se han hecho a mi modesta ponencia. Uno de los oradores dijo que el temor que los enfermos sentían ante el tratamiento de von Meduna no era invencible; yo no he dicho que es invencible sino simplemente que es un inconveniente y a veces fuerte. He dicho también y lo sostengo de que a mí particularmente me ha dado mejores resultados el método de la insulinoterapia y que la cardiazolterapia da en las primeras etapas remisiones mucho más rápidas, razón por la cual hemos empleado este tratamiento, usando después la insulina. Después de oír las otras ponencias y las distintas opiniones que se han vertido, quedo, en parte, satisfecho de mi trabajo y es para mí halagüeño oír que el profesor Nerio Rojas se adhiera a la mayor parte de mis consideraciones generales. Ahora bien, estos resultados que nosotros hemos conocido en estas sesiones nos demuestran cada vez más, como lo expongo en mi ponencia, que es utilísimo concertar una serie de puntos básicos para continuar nues-

tras observaciones: creo que sólo así sacaríamos algún provecho. Finalmente quería decir que en estos trabajos cada uno de nosotros ha dicho su verdad, y esta verdad particular de cada uno no es indiscutiblemente la verdad, la verdadera verdad; pero cada una de estas verdades particulares, parciales, seguramente contribuirán para que en un tiempo no muy lejano encontremos lo que ahora buscamos, que es la verdadera verdad. He dicho.

El Doctor Delgado.—Ante todo, agradezco vivamente al Profesor Vivado sus amables expresiones. Son de una cortesía que me abruma verdaderamente, y me impide tributarle todas las alabanzas que merece su trabajo.

En seguida, economizando el tiempo, voy a referirme a las observaciones que se han hecho a los diversos aspectos de los nuevos tratameintos. Son observaciones de importancia capital. Una de ellas, la de mayor valor sin duda, es la relativa a lo problemático de las remisiones. El mejor argumento en contra de eso sería el número limitado de recidivas que ha tenido el Dr. Vivado al tratar enfermos desde hace tiempo; porque conviene recalcar que sus primeras aplicaciones del método de Sakel se remontan a cerca de dos años, a marzo de 1937. Nosotros también hemos comenzado con el Cardiazol en marzo del mismo año y el resultado relativo a las remisiones es el siguiente: 51 remisiones estables de enfermos tratados por el método de von Meduna, de las cuales 6 casos tienen observación postmórbida de más de año y medio, 18 casos de un año a año y medio, 11 casos de medio año a un año, 16 casos de menos de medio año. Así que la observación postmórbida de menos de 6 meses se refiere sólo a 16 casos; todos los demás, o sea 35 casos, están en remisión desde hace más de 6 meses. Otro tanto ocurre con la insulina.

La segunda observación de importancia es la que se refiere a la cuestión del diagnóstico de la esquizofrenia. Me parece que se ha cargado demasiado énfasis en este problematismo. Hay un verdadero *pathos* de incertidumbre en lo que se refiere a esto. Por eso, al comienzo de mi ponencia, precisamente, me he referido al criterio con el cual hacemos el diagnóstico diferencial, y no sólo por mi parte, sino por parte de los varios colaboradores que he tenido

en la aplicación tanto del método de Sakel cuanto del de von Meduna. Los diagnósticos son concordantes en todos sus puntos con nuestro criterio, que no difiere esencialmente del de Kurt Schneider, quien ha verificado ensayos en una población de miles de enfermos, estadística que sólo en poco más del 1% da un resultado que no se confirma ulteriormente; esto implica un fundamento de certidumbre muy respetable para este tipo de diagnóstico. El Dr. Nerio Rojas, por otra parte, hacía recalcar la circunstancia de que en Alemania hay una propensión al rigor en esta delimitación, por las consecuencias anexas a la intervención eugénica. Nosotros seguimos este criterio estricto de los psiquiatras alemanes.

Pero hay otros argumentos igualmente importantes. Voy a referirme sólo al tratamiento de von Meduna, que ha sido injustamente atacado. El número de remisiones que hemos logrado en los casos frescos, agudos o de menos de seis meses, es de 31, o sea el total. En el trabajo figuran 30 con remisión completa y uno con remisión social. Hoy puedo asegurar que la remisión completa es unánime, en los 31 casos. Por más que hubieran errores de diagnóstico, ¿cómo dudar de la eficacia del método con esta unanimidad?

Ahora voy a pasar a otro punto igualmente importante, y es lo que atañe a las opiniones del Dr. Pollock, que lamento mucho que no se halle presente. La estadística relativa a los casos tratados con Cardiazol en el mundo hasta fines del año 1938, incluyendo todos los casos norteamericanos a que se ha referido el Dr. Pollock, da 4,466 casos, de los cuales 1,093 logran remisión completa, o sea un 23,49%, mejoría bastante avanzada 1019, o sea 22,82%; de estos casos 1406 son agudos y sub-agudos, de los cuales 700 tienen remisión completa, o sea un 49,79%. En las psicosis no esquizofrénicas, de 394 casos tratados las remisiones y mejorías notables alcanzan al 80%. Por otro lado, los datos publicados en los Estados Unidos de Norte América nos demuestran que no es unánime el resultado desfavorable que refiere el Dr. Pollock. Así tenemos, por ejemplo, que de los 208 casos tratados por Dombrowski, 101 obtienen remisión y entre los 127 agudos y sub-agudos verifica la remisión en 95 o sea en el 74%. Otros autores norteamericanos obtienen resultados igualmente favorables a la cura con Cardiazol, como

Friedman, que trata 58 casos y verifica la remisión en 37 y mejoría considerable en 15; de los 58 casos 31 son agudos y sub-agudos, en ellos se presenta la remisión en 19 y mejoría en 9. Me parece que con estos hechos y con los datos de observación que existen en toda América, inclusive los presentados hoy, no hay lugar a dudas de que el Dr. Pollock y quienes piensan como él están equivocados respecto al método de von Meduna. Yo me permitiría aconsejar que, así como se invitó a Sakel, se invite a von Meduna antes de rechazar su método en los Estados Unidos.

Para terminar quiero agradecer efusivamente a los colegas que se han ocupado de mi ponencia, así como a aquellos que han dado importancia a la sugerencia de uno de mis primeros trabajos respecto a la necesidad de investigar la calcemia. Desde que nosotros hemos seguido este criterio no hemos tenido ningún contratiempo, pues en los enfermos hipocalcémicos hacemos un tratamiento de calcificación antes de proceder al tratamiento de von Meduna. Por lo demás, hemos practicado el tratamiento siguiendo rigurosamente en todos los detalles las reglas de Sakel y von Meduna. Por último, hemos aplicado el criterio psicoterápico en todos los casos. Esto es pertinente, porque tal vez muchas veces el temor del paciente depende del personal, ya que cuando hay terror respecto del Cardiazol, como indica von Meduna, hay que cambiar al ayudante; se necesita otra persona que oriente mejor al enfermo y que sepa tratarlo como es debido, para evitar este estado de miedo.

Otra modificación del método de von Meduna que me parece digna de señalarse es la que figura en nuestro trabajo. No siendo conveniente dar señal de alarma alguna al paciente el día de la inyección, nosotros permitimos que tome desayuno, y prácticamente no se presentan vómitos ni reacciones gástricas, las que, según nuestra experiencia, se presentan talvez con más frecuencia en los enfermos que no toman desayuno.

Por otra parte, y para terminar, en el tratamiento este de von Meduna evitamos toda contensión; esto lo digo en referencia a la película de esta mañana, en que vimos se sujetaba al enfermo. Así mismo, tampoco se debe poner el tampón bucal cuando el enfermo está consciente, ya que es regla general que abra la boca en el ins-

tante de las primeras convulsiones, dando oportunidad para poner el tampón. Lo contrario es alarmar innecesariamente al sujeto. Los casos en los cuales el terror es más acentuado son los que no tienen ataque. Con la última innovación de von Meduna, consistente en aplicaciones una tras otra hasta producir el ataque (dos o tres inyecciones de Cardiazol con uno o dos minutos de intervalo) se reduce al mínimun la posibilidad de aplicaciones frustradas. Con todo, en los casos en que se tenga aprensión de continuar aumentando las dosis, aconsejamos poner una inyección de Luminal. Esto mismo es útil en los casos de agitación posterior al ataque provocado. (Grandes aplausos).

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Tiene la palabra el Dr. Sergio Bernales para exponer su trabajo acerca de los "Síntomas neurológicos de la enfermedad de Lobstein". *Véase pág.* 217.

EL DOCTOR BERNALES.—Antes de entrar a hacer la exposición del modesto trabajo que traigo a la consideración de los señores delegados de esta Jornada científica, creo necesario dejar constancia de que estimo que se me confiere inmenso honor al permitirme ocupar esta tribuna.

En mi deseo de cumplir estrictamente el horario que se me ha asignado, voy únicamente a hacer una síntesis de un trabajo que tengo preparado desde hace algún tiempo, sobre los síntomas neurológicos de la enfermedad de Lobstein. *Pasa a la exposición sintética de su tema.* (Aplausos).

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Está en discusión el trabajo del Dr. Bernales. *Interviene en ella el Dr. Trelles. Véase pág.* 221.

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Tiene la palabra el Dr. Baez Finol.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO.—Por motivos ajenos a su voluntad el Dr. Baez no ha podido enviar su trabajo, por lo que ruego se sirvan excusarlo.

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—A continuación el trabajo del Dr. Beca sobre "Alteraciones cerebrales en la cardiazolterapia. Estudio experimental". *Véase pág.* 223.

El Doctor Vivado.—De acuerdo con la preocupación dominante de la clínica psiquiátrica de Santiago, mi distinguido colaborador y ayudante el Dr. Beca hace este pequeño estudio experimental sobre la "cardiazolterapia" que voy a leer solamente un breve capítulo de las conclusiones. *Lee el resumen y las conclusiones.*

El Doctor Malbran (Presidente).—Se ofrece la palabra sobre la contribución del Dr. Beca.

El Doctor Vivado.—Tenía anunciado también otro trabajo el Dr. Beca pero lamento que no haya llegado.

El Doctor Malbran (Presidente).—Se va a dar lectura a los trabajos libres de los doctores Esteves Balado, Martínez Dalke y C. Guidice, sobre el "Tratamiento de la esquizofrenia por el shock hipoglucémico".

El Doctor Trelles.—Esos trabajos están anunciados, pero sentimos mucho que no hayan llegado aún.

El Doctor Malbran (Presidente).—Se va a leer la colaboración del Dr. Sánchez Martín, denominada "Algunas consideraciones sobre la terapia convulsivante". *Véase pág.* 552.

El Doctor Herrera Guerrero. — No voy a leer sino unas cuantas palabras sobre las observaciones del Dr. Sánchez Martin, porque este trabajo aparecerá, con los demás, en las Actas. *Lee algunos párrafos principales.*

El Doctor Malbran (Presidente). — A continuación el Dr. Pinto se servirá exponer los temas de sus compatriotas; en primer lugar, el del Dr. H. Márquez: "Considerações sobre e secçao de esquizofrenia do H. C. de Juqueri. Primeiros resultados". *Véase pág.* 558

Presentación del trabajo del Dr. A. Silveira sobre: a) "Ensaio de psicopatologia no choque convulsivante. Aplicações de importancia prática inmediata"; b) "Algunas causas de erro que cumpre evitar nos tratamentos modernos en esquizofrenicos". *Véase páginas* 578 y 587.

En seguida la contribución de los doctores A. Silveira y C. R. Alves sobre "Estudos biotipológicos em esquizofrénicos tratados pelo método de von Meduna". *Véase pág.* 605.

A continuación el trabajo del Dr. Mario Yahn: "Ensaios com o cloreto de amonio por via endovenosa. Tratamento da esquizofrenia crónica". *Véase pág. 616.*

El Doctor Pinto.—*Leyó algunos acápites más importantes y las conclusiones de los temas presentados por los autores de S. Paulo, Brasil.*

El Doctor Malbran (Presidente).—La Mesa agradece infinitamente al Dr. Pinto por la fineza con que nos ha dado a conocer las interesantes investigaciones de los médicos de Juqueri y que, por fuerzas mayores, no han podido concurrir a estas Jornadas.

Corresponde, en seguida, a las comunicaciones del Dr. Luigi Telatin sobre: "Come comportarsi di fronte allo shock protratto spontaneo nel corso della insulino-shock-terapia" y "Lesioni ossee durante la terapia convulsivante cardiazolica". *Véase páginas* 639 y 644.

El Doctor Trelles—Los trabajos del Dr. Telatin figurarán en las actas.

El Doctor Malbran (Presidente).—Tiene la palabra el Dr. Sal y Rosas sobre "El Cardiazol en la epilepsia". *Véase pág.* 648.

El Doctor Sal y Rosas.—Ante la imposibilidad de exponer íntegramente mi trabajo he preparado un resumen que en último momento he tenido que abreviarlo aún más, de modo que voy hacer una rápida presentación. *Lee un resumen.*

El Doctor Malbran (Presidente).—Está en discusión la colaboración del Dr. Sal y Rosas.

Participan en ella los doctores Vivado, Odoriz, Horvitz, Trelles y Pinto, a los que responde el Dr. Sal y Rosas. Véase pág. 678.

El Doctor Malbran (Presidente).—Se suspende la sesión por 15 minutos. *Los señores delegados pasan al Bar.*

E Doctor Malbran (Presidente).—(Hora 7.45 p. m.) Se reabre la sesión. El Dr. Gutiérrez Noriega tiene la palabra sobre su tema: "Observaciones neurobiológicas de la acción convulsivante del Cardiazol" y el otro preparado en colaboración de H. Rotondo titulado: "Fisiología comparada y mecanismo de las convulsiones producidas por el Cardiazol en las aves". *Véase páginas* 236 y 252.

El Doctor Gutierrez Noriega.—Voy a exponer en estos trabajos, primero una serie de observaciones que he verificado, desde hace algún tiempo, sobre el efecto convulsivante del Cardiazol; a continuación, otras encontradas con mi colaborador H. Rotondo, las que nos permitió enunciar una conclusión más general respecto de la neurobiología de estos fenómenos. Desgraciadamente la estrechez del tiempo no me permite presentar todas las ilustraciones que serian necesarias, por lo que me limito a un esquema y al desarrollo de una pelicula sobre un pollo protuberancial o sea sin cerebro ni mesencéfalo, en el cual se observan las convulsiones evidentes. *Continuó exponiendo sus investigaciones ilustrándolas, al final, con proyecciones.* (Aplausos).

En la discusión intervienen los doctores Odoriz, Pinto, Trelles, Vivado, Sal y Rosas, a los que responde el Dr. Gutiérrez. Véase pág. 265.

El Doctor Malbran (Presidente).—Tiene la palabra el doctor Fernández Quintana en el "Estudio experimental de la atención en enfermos mentales tratados con Cardiazol". *Véase pág.* 683.

El Doctor Fernandez Quintana.—Desde el descubrimiento de la cura de la esquizofrenia con las inyecciones de Cardiazol, se han producido innumerables estudios que enfocan el asunto desde distintos puntos de vista. El presente no es sino un resumen de un trabajo sugerido por el profesor Honorio Delgado. "*Expone un resumen de su contribución*".

El Doctor Malbran (Presidente).—Se ofrece la palabra acerca del trabajo presentado por el Dr. Fernández Quintana.

Interviene en la discusión el Dr. Gutiérrez Noriega. Véase pág. 684.

El Doctor Malbran (Presidente).—El Dr. Trelles tiene la palabra para exponer su trabajo sobre: "Mecanismo de la crisis epiléptica espontánea y cardiazólica", preparado en colaboración con el Dr. P. Anglas. *Véase pág.* 297.

El Doctor Trelles.—El problema de la epilepsia es uno de los más difíciles de resolver y es gran osadía abordar el estudio de uno de sus puntos más obscuros, cual es el mecanismo íntimo de la crisis misma. Además, el tiempo tan estrecho de que disponemos

aumenta nuestro embarazo. Por ello me limitaré a exponer algunos de los puntos más fundamentales de este capitulo, ilustrándolo con una película y algunos diagramas que serán más objetivas que una simple exposición verbal. *Continúa relatando sintéticamente su tema y al final se desarrolló una película correspondiente a varios casos estudiados.* (Aplausos).

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Está en consideración el trabajo de los doctores Trelles y Anglas.

En el debate participan los doctores Odoriz, Pinto, Nerio Rojas, Delgado y Malbrán (Presidente), a los que responde el Dr. Trelles. *Véase pág. 320.*

EL DOCTOR TRELLES.—Desgraciadamente es tan tarde que debemos ponernos de acuerdo sobre la hora en que comenzaremos a trabajar mañana. *Se discute la hora y se fija la hora.*

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Se levanta la sesión.

Eran las 9 y 30 p. m.

NOVENA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL DIA SABADO 25 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Aurelio Loret de Mola

SUMARIO

Apertura de la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas invita la presidencia de la sesión al señor delegado de Cuba doctor Aurelio Loret de Mola.

El doctor Loret de Mola agradece y se hace cargo de la presidencia.

Presentación del tema oficial titulado: "Deontología en la práctica del seguro social", por los señores ponentes doctores H. Tanner de Abreu, Baldomero Arce Molina, Luis Angel Ugarte, y Guillermo Fernández Dávila.

El doctor Isaac Horvitz expone su trabajo libre relacionado con el tema oficial, titulado: "Experiencias del neuro-psiquiatra en la práctica del seguro social".

La discusión de los trabajos presentados es postergada para la sesión de esta tarde.

Se suspende la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 11.20 a. m. del día sábado 25 de marzo de mil novecientos treinta y nueve, bajo la presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el secretario general doctor J. O. Trelles y con asistencia de los señores delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgard Pinto César (Brasil); Aurelio Loret de Mola (Cuba); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, Alfredo Rojas Carvajal, Baldomero Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del comité peruano; la de los representantes de las instituciones científicas y la de los señores adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor Delgado.—Se abre la sesión. El doctor Aurelio Loret de Mola delegado de Cuba va a presidir esta sesión.

El Doctor Loret de Mola.—Agradezco la designación de que he sido objeto. En esta sesión va a tratarse el importante tema oficial sobre la "Deontología en la práctica del seguro social".

En primer término la ponencia del doctor H. Tanner de Abreu de Río de Janeiro. *Véase Tomo I, pág. 439.* El doctor Luis Angel Ugarte se servirá formularnos un resumen del trabajo indicado.

El Doctor Ugarte.—El doctor Tanner de Abreu desarrolla en su ponencia un punto nuevo y de gran interés, pero que se aparta en algo del tema oficial que se relaciona más con la legislación de los seguros sociales, tema que se reviste de enorme importancia al tratarse en el Perú, donde el seguro social es de reciente actuación. He aquí un resumen del trabajo del doctor Tanner de Abreu. *Hace una exposición sintética siendo aplaudido al terminar.*

El Doctor Loret de Mola (Presidente).—El doctor Baldomero Arce Molina tiene la palabra para exponer su ponencia. *Véase Tomo I, pág. 465.*

El Doctor Arce Molina.—Señores, por adelantado debo agradecer profundamente el alto honor que me concedió la Comisión

Organizadora de este Congreso al designarme ponente oficial de un tema tan interesante como es la "Deontología en la Práctica del Seguro Social". Seré muy breve en el prólogo por la premura del tiempo, pero quiero empezar señalando la importancia enorme que tiene esta cuestión, no tan sólo para los médicos de la especialidad que se reunen en este Congreso, sino para la totalidad de los médicos. Se trata de una nueva modalidad de la medicina que interesa a los médicos y deben prepararse para resolver este problema tan bien, como siempre lo han hecho. Como el trabajo es sumamente largo, voy a leer el último capítulo que resume consideraciones de interés. En este capítulo, el último de todos y el primero por su importancia, habla de los deberes y derechos de los médicos en la práctica del seguro social. *Lee un resumen.* (Aplausos).

El Doctor Loret de Mola (Presidente).—A continuación, la ponencia del Dr. Luis Angel Ugarte. *Véase Tomo I, pág. 551.*

El Doctor Ugarte.—Sean mis primeras palabras de reconocimiento a la Comisión Organizadora por la inclusión en estas Jornadas, del interesante tema "Deontología en la práctica del seguro social", que en la actualidad es de tanto interés en el mundo entero. *Da lectura a algunos capítulos y a las conclusiones de su trabajo.*

El Doctor Loret de Mola (Presidente).—En seguida la ponencia del doctor Fernández Dávila. *Véase Tomo I. pág. 1071.*

El Doctor Fernandez Davila.—*Lee su ponencia.*

El Doctor Loret Mola (Presidente).—Antes de iniciar la discusión del tema oficial presentado, y tratándose de un trabajo libre íntimamente conectado con el tema oficial presentado, me refiero al trabajo del doctor Isaac Horvitz: "Experiencias de neuropsiquiatra en la práctica del seguro social". Vamos a cederle el uso de la palabra. *Véase pág. 686.*

El Doctor Horvitz.—Agradezco a la Mesa directiva la contraversión del programa; y creo que esto nos va a ahorrar en las discusiones la repetición de algunos puntos. *Lee su comunicación y es aplaudido al terminar.*

El Doctor Loret de Mola (Presidente).—El señor Secretario General recuerda que para esta hora está acordada una visita a la Caja de Seguro Social, por lo que ruego, si es posible, postergar

la discusión de este tan importante tema, hasta la sesión que va tener lugar en la tarde de hoy. *Así se acordó.*

El Doctor Loret de Mola (Presidente).—Se levanta la sesión. *Eran la 1.15 p. m.*

DECIMA SESION DE TRABAJO EFECTUADA EL DIA SABADO 25 DE MARZO DE 1939

Presidida por los doctores Honorio Delgado y Alejandro Busalleu

SUMARIO

Se abre la sesión.

El señor Presidente de las Jornadas cede la Presidencia al delegado de la República Dominicana Dr. Alejandro Busalleu, quien agradece al ocuparla.

El doctor Rojas Carvajal expone sus comunicaciones sobre: a) "Los seguros sociales y su importancia para la higiene mental"; y b) "Higiene mental y organización científica del trabajo".

En debate el tema oficial: "Deontología en la práctica del seguro social". Intervienen los doctores Arnillas, Nerio Rojas, Delgado, Horvitz, Avendaño, Arce Molina, Ugarte y Fernández Dávila.

Presentación de ponencias acerca del tema oficial: "El servicio social en la asistencia de enfermos de la mente", por los doctores Elías Malbrán, Pacheco e Silva y Baltazar Caravedo. Puesto en debate intervienen en él, los doctores Arce Molina, Pinto César, Delgado, Paz Soldán y Malbrán.

Presentación de trabajos libres:

"Experiencias sobre el diagnóstico de la epilepsia por el Cardiazol", por el Dr. Sal y Rosas. Intervienen en la discusión el Dr. Pinto César.

"Esquema y síntesis del climaterio femenino en su relación con el psiquismo", por el Dr. Víctor Arroyo.

"La evolución mental en los niños asilados", por el Dr. O. Rodríguez Rey.

"Al margen de ciertas anomalías psíquicas y somáticas durante el desarrollo del niño", por el Dr. Alamo Gutiérrez.

"La erotomanía ante la Medicina Legal", por los doctores Luis Cataneo y Juan Martín E. Gonzáles.

"Tratamiento de las toxicomanías por autoseroterapia con suero de vejigatorio" y "Tratamiento del alcoholismo experimental", por el doctor Rogelio Carratalá.

"Importancia del dosaje del alcohol en el aire espirado para el diagnóstico químico de la ebriedad", por los doctores Rogelio Carratalá y Danilo C. Vucetich.

"La analgesia en los alienados. El marasmo", por el doctor Bonhour.

"Contribución clínica-semiológica al estudio de la atención" y "Perseguidores de médicos", por el doctor Rene Arditi Rocha.

"Tratamento de dois casos de pelagra pelo cloreto de amonio por vía endovenosa", por el doctor Mario Yahn.

"Estados mentais de esquizofrenicos apos os comas prolongados na insulino terapia", por los doctores Mario Yahn y Nilo T. Silva.

"Pucção da jugular interna como recurso semiologico em neuropsiquiatria", "Calcificação encefálica como recurso semiológico ou terapeutico em neuropsiquiatria" y "Da curva termica nas molestias mentais", por el doctor J. N. de Almeida Prado.

"Algunas consideraciones sobre fisiopatología del dolor", por el Dr. B. Guenther.

"El estado actual de los alienados delincuentes en Chile", por el Dr. Eduardo Brucher E.

"Consideraciones acerca de los resultados obtenidos por la aplicación del psicoanálisis en un paranoico criminal", por el Dr. Carlos Vaz Ferreira.

"Algunos aspectos del problema médico legal de los alcoholistas", por el Dr. Angel Viñann.

"Nota sobre el tratamiento de los estados de mal epiléptico", por el Dr. Guillermo Aranda.

"Estudios farmacológicos de la rigidez descerebrada" y "El dolor en la catatonía experimental por los doctores G. Gutiérrez Noriega y H. Rotondo.

"Sobre un caso de síndrome lateral del bulbo", por los doctores L. Pesce, O. Trelles e Indacochea.

"Algunas observaciones sobre el tratamiento de la esquizofrenia por el Cardiazol", por el Dr. Horacio Chacón Vargas.

Se levanta la sesión.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 5.30 p. m. del día sábado 25 de marzo de mil novecientos treinta y nueve, bajo la presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina): Edgar Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elías Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Braché Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

El Doctor Delgado.—Cedo la presidencia al Dr. Alejandro Busalleau, delegado de la República Dominicana.

El Doctor Busalleu (Presidente).—Yo agradezco el honor de presidir esta última reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas en mi calidad de representante de Cuba. Tiene la palabra el doctor Rojas Carvajal.

El Doctor Rojas Carvajal.—En realidad, señor Presidente, los dos pequeños trabajos libres que traigo a la reunión no tienen relación con la ponencia oficial, sino con el seguro social mismo, y les voy a dar lectura rápidamente. Llevan por título: "Los seguros sociales y su importancia para la Higiene Mental" e "Higiene mental y organización científica del trabajo". *Da lectura a un resumen de ambos trabajos. Véase páginas* 696 y 701.

El Doctor Busalleu (Presidente).—Están en discusión los trabajos presentados sobre la ponencia oficial: "Deontología en la práctica del seguro social".

El Doctor Fernandez Davila.—Señor Presidente, me permito solicitar el uso de la palabra para plantear una cuestión que podría llamarse previa. Los autores de las ponencias sobre "Deonto-

logía en la práctica del Servicio Social", nos hemos reunido en el interregno habido entre la sesión de la mañana y la de ahora y hemos procurado armonizar nuestras ideas, cosa que, por lo demás, ha sido fácil porque nuestros trabajos tienen muchos puntos de contacto. Fruto de ese amable entendimiento ha sido la modificación en parte de los votos que tuve el honor de presentar como conclusión de mi ponencia, en la forma siguiente que me voy a permitir leer, para que se tomen en cuenta en la discusión que se inicia.

VOTOS

1º—La Segunda "JORNADA NEURO-PSIQUIATRICA PANAMERICANA" declara que el establecimiento de los Seguros Sociales es compatible con una sana Deontología Médica, cuando en la organización de sus servicios se tengan presentes los principios fundamentales de la moral profesional.

2º—La Segunda "JORNADA NEURO-PSIQUIATRICA PANAMERICANA" recomienda a los Poderes Públicos de los países de América den cabida, en la confección de leyes sobre el Seguro Social, a médicos especializados en la materia, para mejor contemplar los problemas que sobre Deontología Médica puedan presentarse.

Igualmente recomienda que sea personal médico, el que intervenga en la organización, la dirección y la ejecución, de los servicios asistenciales de Seguros Sociales.

Lima, 25 de marzo de 1939.

Dr. Guillermo Fernández Dávila
Dr. Baldomero Arce Molina *Dr. Luis Ugarte.*

EL DOCTOR BUSALLEAU (Presidente).—Continúa la discusión.

EL DOCTOR ARNILLAS ARANA.—Señor Presidente: Lamento la ausencia del Prof. Carlos Enrique Paz Soldán, Catedrático de Higiene de la Facultad de Ciencias Médicas, Organizador del primer Instituto de Medicina Social que funcionó en América del Sur; y

expreso mi sentimiento, porque no presenta las observaciones que los trabajos oficiales de los ponentes sugieren. La intervención brillante del Profesor Paz Soldán, hubiera dado claridad a los interesantes problemas que entraña la solución del tema de la novena sesión de trabajo.

Al estudiar los trabajos de los Drs. Tanner de Abreu, del Brasil; Baldomero Arce Molina, de Chile; Luis Angel Ugarte, del Perú; y al escuchar la ponencia del Prof. de Medicina Legal, Dr. Guillermo Fernández Dávila, constatamos que enfocan el problema, con diferentes puntos de vista, asociando la ponencia en unos casos a la Medicina Legal, en otros, a la Higiene, en tanto que Deontologia en la práctica del Seguro, constituye tema importante y definido de la Medicina Social. Debo lamentar que los ponentes oficiales no hayan estudiado el rol del neuro-psiquiatra en la organización y práctica del Seguro Social, dada la especificidad de esta reunión, pero la omisión está amplia y generosamente compensada, con el brillo, la ponderación y el profundo conocimiento que se desprende de sus valiosas experiencias. Si bien no podemos reconocer las conclusiones de las ponencias, sino como hipótesis de trabajo, felicito y aplaudo a los relatores y ofrezco llevar el fruto de su labor a la Asociación Médica Peruana, Institución a la cual me honro en pertenecer, para que los Asociados puedan estudiar, una vez más, el problema del ejercicio médico dentro del Seguro Social.

Los trabajos de los Drs. Rojas Carvajal e Isaac Horvitz, que estudian la experiencia de los neuro-psiquiatras en el Seguro, aclaran muchos conceptos, y con su lectura nos proporcionan la oportunidad de aprender, que es en verdad, lo que estamos cosechando en esta importante reunión de los psiquiatras de América. Sea para ellos nuestro aplauso.

El Doctor Nerio Rojas—Yo tenía la intención decidida de no intervenir en la discusión de este asunto. Pero a última hora, me tienta mi querido amigo Horvitz y sobre todo me decide una razón, a la cual no puedo quedar sordo, y es la convicción de la necesidad de felicitar a los ponentes oficiales de este asunto. Destaco en ellas el alto mérito del trabajo de Arce Molina, que ha dado una visión panorámica, histórica y social de la cuestión y nos da al mis-

mo tiempo, los frutos de la experiencia de Chile, que es el primer país de América que tiene esta ley. El trabajo del Dr. Ugarte es igualmente valioso y fruto de su experiencia en el Perú, y en cuanto a mi amigo y colega de Cátedra Dr. Fernández Dávila, mi felicitación ha de ser tal vez más efusiva, destacando que él ha objetivado este problema en el terreno médico legal; luego, descomponiendo el asunto en varios problemas aquí, en general, comparto el criterio que ha defendido.

Pero mi amigo Horvitz me tienta para que diga algo sobre determinada cuestión. No le voy a hacer caso, porque si empezamos a tratar una cuestión tendríamos que tratarlas todas; secreto médico, me dice, diría también, responsabilidad.

A mí me interesa en cambio hablar sobre este asunto de otro modo, y como digo si voy a abordar este punto la culpa no será mía: échensela un poco a Horvitz y al deseo de felicitar a los relatores. Pero puesto que he tomado la palabra no puedo dejar de decir otras cosas. Yo no soy contrario a las leyes del Seguro Social, no soy contrario por varias razones: 1º porque todavía no sé si soy partidario o no de un asunto sobre el cual personalmente no he podido formarme una opinión definida, creo que es leal decirlo; además carezco de la experiencia que podría darme el hecho de que en la Argentina hubiera una Institución, no la hay; es asunto que no me ha apasionado como para estudiarlo, por consiguiente confieso que no tengo opinión firme. Después veo en este asunto del Seguro Social perspectivas casi diré políticas de tal trascendencia que abarcando el problema desde este punto de vista, sí me interesa el problema sobremanera. Cuando se habla de estas cuestiones se va uno en una pendiente insensible, consciente en algunos, inconsciente en otros, presentando proyectos y derivaciones sucesivas que inciden directamente sobre la organización política de la sociedad actual y entonces creo que no podemos resolver el problema del Seguro Social, exclusivamente enfocado en su punto de vista, porque el problema tiene mucha trascendencia. Me parece que afecta nada menos que a lo que ha de entenderse por ejercicio profesional, cuestión directamente vinculada con las bases y prácticas de la organización social a la cual pertenecemos. Digo que vamos consciente o incons-

cientemente en este camino y así se habla de Medicina Social, después se habla de seguro social; después tal vez por una asociación verbal y también dialéctica, puesto que muchos de los argumentos nos llevan a eso, se habla de la socialización de la Medicina y cuando hemos entrado en el territorio de la socialización de la Medicina, estamos en el punto crucial que afecta la base individual y liberal de la sociedad. Por eso he dicho que yo todavía no me he formado una opinión definitiva del Seguro Social. Si me coloco en el terreno exclusivamente médico, que se justifica por la necesidad de atender al mayor número de enfermos, claro que se defiende una cantidad de intereses individuales de salud; naturalmente hay que defenderlos, pero yo me pregunto: ¿Para resolver todos esos problemas que el médico en su proyección sanitaria trata y que son el fruto de las injusticias sociales, es la única vía la de hacer Seguros sociales, el de hacer una socialización de la Medicina?

Yo creo, que no. Habrá por lo menos otras soluciones; tal vez más profundas en el organismo de la sociedad para reparar esas injusticias, cuya consecuencia es la mala salud de una gran masa. Por lo demás no podemos olvidar que la Instrucción del Seguro Social en su forma obligatoria, que es la que está predominando en todos los países del mundo, tiene su origen en un país, donde nunca entró la norma democrática que ha dado vida a todos los pueblos de América, ese país es Alemania. Concretado el asunto en ciertos puntos yo tengo que recordar que los ponentes acá, como todos los que han publicado trabajos sobre estos problemas, han defendido con los Seguros Sociales, la solución de la socialización de la medicina, que algunos aconsejan, sosteniendo que se ha de mejorar la moral profesional, que se va a transformar y se inculpa injustamente a la medicina liberal, en una forma que afecta el régimen individualista. Yo no soy tan optimista, y no creo que para curar la moralidad profesional sea necesaria la organización social de la medicina. Yo no creo que por el hecho de que un médico sea funcionario del Estado si es ingénitamente inmoral, deje de serlo en esa función; si lo fuera ejerciendo libremente la profesión, lo mismo lo sería como funcionario. Y la prueba es que hay funcionarios inmorales en todas partes, en todos los países del mundo. Pero debo hacer otro

argumento: es destacar en defensa del liberalismo del ejercicio de la profesión como expresión de la forma del estado individualista y liberal que es el carácter de todo el siglo XIX, que la medicina liberal es calumniada, por los demás médicos, con tendencias de socialización. La medicina liberal ha dado ejemplos evangélicos de abnegación. En todos los países del mundo ha habido el héroe médico de ese servicio individual; ¿por qué no destacar ese mérito dentro de las formas liberales de la organización? Pero el santo no puede ser la norma, puesto que el santo es lo extraordinario. Quiero en cambio destacar otro fenómeno que se olvida cuando se ataca la Medícina Liberal. ¿Qué ha dado la Medicina Liberal individualista que ha florecido en el siglo XIX como consecuencia de la organización liberal y democrática establecida por la Revolución Francesa? Pues nada menos, señores, que un siglo que ha producido para la Medicina en esos cien años mucho más que cuanto dieron todos los siglos anteriores con otras formas de ejercicio. Sería cosa de reconocer que el instrumento liberal del ejercicio de la profesión es eficaz para la humanidad. No atribuyamos entonces todos los males que se presentan como expresión de esa forma individual liberal en el ejercicio de la profesión. Yo sigo fiel a las normas politicas que han formado mi espíritu y que han formado a mi patria y proyecto esa convicción también al ejercicio de la medicina y si defiendo las normas individualistas y liberales del ejercicio de la profesión no lo hago porque la vida me haya sido fácil, porque la vida me permite tener comodidad o no sufrir las luchas de muchos otros; nada de eso. He ejercido en la campiña en todas formas y he tenido mis años de lucha con el enfermo frente a frente en los primeros años de mi vida, sufriendo las angustias de la vida profesional y ello no ha disminuído en mí la defensa de la personalidad individual del médico y sobre todo, y este es el motivo final o finalista de mi intervención, yo pido a los médicos, no que cambien de opinión, sino que se replanteen este problema de las formas sociales del ejercicio de la profesión desde el punto de vista en que yo me colocaba. En Buenos Aires y la Argentina, estos mismos problemas se plantean, se discuten, y yo tengo ya publicaciones dadas sobre ese asunto. Pido entonces que se replantee la reflexión sobre este problema en

la perspectiva política e histórica que es necesario considerar. Pero supongamos que aceptamos la socialización de la Medicina. Debemos lógicamente aceptar la socialización en todos los instrumentos del trabajo humano, que terminaría por matar al individuo para darle al Estado todas las prerrogativas. Se transformaría, pues, el régimen de todos nuestros países para convertirlos en las formas de los países totalitarios, es decir, en cualquiera de los extremos de derecha o de izquierda. Yo veo esta perspectiva grave, que parece tan simple con la sola solución profesional en este problema; no nos dejemos llevar, no nos entusiasmemos demasiado; reflexionemos.

Yo no he dicho que tenga una opinión definitiva y ese es mi drama, un drama moral, porque yo sigo muy apegadamente a aquellas otras normas sociales y que debemos igualmente defender. Nada más. (Grandes aplausos).

El Doctor Delgado.—Me creo obligado a tomar la palabra en este debate para justificar por qué ha sido incluído entre las ponencias oficiales de esta Jornada el tema que estamos discutiendo. Hemos considerado en la Comisión Organizadora que el sistema del seguro social es un hecho que se realiza de manera fatal en la época presente. Creo, y en esto no estoy de acuerdo probablemente con el Dr. Rojas, que tal sistema es precisamente una consecuencia tardía de la Revolución Francesa, la cual representa, en mi sentir, el fin de una cultura orgánica y el comienzo de una cultura atómica y mecánica que después de debilitar o aniquilar la tradición reordena la vida pública según las necesidades de la colectividad con un criterio derivado de las consecuencias de la técnica. Tomamos la hipertrofia de la maquinaria del Estado como un hecho producido y en desarrollo. Recomendamos el tema de la Deontología en la práctica del seguro social precisamente para resguardar al médico y a la sociedad de los riesgos de la moral anexos al sistema. Porque considero —y en esto voy más lejos que el Dr. Rojas— que el seguro social ofrece más peligros para la moralidad de la profesión y del enfermo que el régimen liberal. Por esta razón se invitó a varios ponentes; desgraciadamente no han podido concurrir todos, pero hemos tenido un excelente resultado con las ponencias leídas esta mañana, que constituyen un aporte interesante desde todo punto de

vista. La ponencia del Dr. Arce Molina y la del Doctor Ugarte se dirigen principalmente al aspecto económico, organizador, constructivo y práctico del asunto, adoptando una tesis relativista en materia moral; en cambio la del Dr. Fernández Dávila y la del Dr. Tanner de Abreu dan principal importancia al aspecto normativo y defienden muy bien el concepto de la moral como que es el bien que corresponde a una esencia invariable, aunque pueda variar por condiciones sociológicas y psicológicas su realización concreta, su objetivación, según los lugares y el tiempo. Felicito muy cordialmente a los ponentes.

El Doctor Horvitz.—Este tema de la Deontología del médico en el Seguro Social se prestaría sin duda alguna para charlar sobre todo en este terreno nuevo del Seguro Social durante mucho tiempo, y he hecho una serie de anotaciones en el curso de las interesantísimas ponencias que se han leído y que como todas las que se han presentado en estas Jornadas, dejando de lado la pequeñez y la modestia de la que yo presenté, me han ido causando cada vez más admiración. Y este es el mérito de estas Jornadas, que han demostrado un aporte tan grande de trabajos importantes. Pero no se puede por el tiempo y porque realmente no llegaríamos sino demasiado lejos ir tomando cada uno de estos puntos preferentes, en detalles y en conjunto a este tema. Deseaba y tenía extraordinario interés en que el Profesor Nerio Rojas hubiera abordado algunos temas de detalle que en mi condición de funcionario del Seguro Social me han preocupado, y me siguen preocupando y que éste por su extraordinaria cultura y por el hecho de ser ageno a esto podría calificar muy alto mirando con aspecto crítico y hubiera aclarado ya muchos puntos que me producen problemas de conciencia. Desgraciadamente se ha referido en conjunto casi a la parte filosófica del tema y sobre todo yo lo escucho siempre con tanta admiración que para mí sus palabras se transforman en una fiesta y casi no las medito por el placer de escucharlas. En realidad mucho de las cosas que ha dicho eran para mí una convicción cuando estaba un poco ajeno al ejercicio profesional en el Seguro y también miraba yo con cierta actitud defensiva todo esto. Poco a poco la importancia que la Caja ha venido teniendo en mi país hizo que mirase la cosa más de cerca y me he conven-

cido de que sobre todo la distribución de la atención en relación con la capacidad económica si no es practicada por el Seguro Social es absolutamente injusta si nos guiamos por la Medicina Liberal. Creo por ello que como los médicos tenemos un sentido de justicia distributiva que tiende a repartir los elementos vitales entre todos los individuos por igual, el Seguro Social es un medio de hacer más justa y armónica la vida.

El Doctor Arce Molina.—Yo señor presidente agradezco muy sinceramente las observaciones que han tenido la bondad de hacerme el Dr. Trelles, Rojas y Delgado; las recibo con gran placer por la alta calidad de las personas que las han emitido. Respecto de lo que ha dicho el Dr. Nerio Rojas en el aspecto político-filosófico del Seguro Social indudablemente que es ésta una cuestión de alta doctrina política que no seria el lugar adecuado, éste, para discutirla, si estamos mejor con nuestros regímenes democráticos o si serían mejor los regímenes de socialización; no es éste el lugar para entrar en esa discusión. Pero lo único que yo puedo decirle al Dr. Rojas es que si observamos el panorama mundial, desde principios de este siglo, vemos que todos los factores se están revisando, no tan sólo el factor económico, político, social, sino que aún el mismo factor moral, general, tiende a una revisión. Yo noto en esto un trastorno anormal. Creo que la Historia ha dado un salto, solamente comparable en importancia a los movimientos de las Cruzadas y del Renacimiento. Las observaciones del Dr. Rojas, como una gota de agua cristalina, por el modo de decirlas, han caído verdaderamente como un enorme peso sobre mi tesis. El decía que los hombres de la medicina joven eran injustos para calificar la obra de la Medicina Liberal. Yo en mi trabajo, que no se pudo leer completamente, rindo un culto a la Medicina Liberal y a los médicos de esa Medicina; no puede ser de otra manera. Los médicos del siglo XIX hicieron más que los médicos de los diecinueve siglos anteriores. No de otra manera se puede catalogar la obra de un Pasteur, de un Lister, de un Wirchow, que son las más altas figuras que se me vienen en éste momento a la memoria y que actuaron durante el siglo XIX.

Yo, pues, rindo un homenaje a esa Medicina, rindo un homenaje a sus hombres; pero la Historia sigue rodando, el mundo sigue su

avanzada incesante hacia otras formas, que quizá, tal vez no conozcamos. Lo que fué óptimo en esta materia para el siglo XIX parece que tiende a no serlo en el siglo XX. La transformación de la sociedad, para mejor o para peor se está gestando en este siglo que nosotros vivimos, esto es lo que quería decir. (Aplausos).

EL DOCTOR UGARTE.—Señor Presidente, ante todo debo agradecer al Profesor Nerio Rojas por las palabras amables que ha tenido para mi trabajo. En lo que respecta a nuestra posición en el asunto de la medicina liberal y el Seguro Social debo aclarar los conceptos y no me voy a extender mucho sobre este punto porque estoy plenamente de acuerdo con lo que ha expresado brillantemente el Dr. Arce Molina. Efectivamente la medicina liberal no puede ya ejercerse con la sencillez de hace un siglo y las condiciones actuales, creo haberlo demostrado en mi ponencia, principalmente por la división del trabajo en especialidades y el concurso indispensable de técnicas auxiliares y complejo instrumental han impuesto la medicina en equipo.

En lo que respecta a la medicina en el Seguro Social hay aún factores nuevos que hacen más categórica esa imposición: ya no se trata de atención a individuos aislados sino a masas de ellos; por otra parte hay un factor económico derivado del encarecimiento considerable que esa misma complejidad de la medicina de equipo ha producido en la asistencia médica y sólo una organización y racionalización del trabajo permite abaratarla. Por último, y esto es tal vez lo fundamental, la nueva orientación de la medicina no permite hacerla plenamente efectiva. Para terminar voy a leer una elocuentes frases del Profesor Turene de Montevideo: "Ocultas, pero irresistibles fuerzas hacen crugir un edificio histórico social al que mucho debemos pero que ha cerrado su ciclo. No sé en qué sentido se orientará la organización del futuro; transitoria, como todas las anteriores, nunca será peor que aquella cuya agonía acongoja a la humanidad presente; que saldrá en esta crisis como de todas las que la han perturbado, con alguna conquista tal vez desproporcionada con el esfuerzo que había realizado, pero que significará un avance en la dignificación del individuo y de la especie".

El Doctor Avendaño.—El Dr. Guillermo Fernández Dávila en su ponencia, a la que me adhiero por completo, ha expuesto las ideas que siempre han informado la enseñanza de la Deontologia, en la cátedra de Medicina legal en la Facultad de Medicina de Lima. Los conceptos fundamentales sobre la responsabilidad médica y sobre el secreto profesional, que se han profesado y se continúan profesando en ese curso, tienen que ser inmutables: la primera, aceptando que en ciertas y determinadas circunstancias, y en conformidad con los dictados de la ley, existe y puede hacerse efectiva la responsabilidad del médico en el ejercicio de su profesión; y el segundo acatándolo de acuerdo con lo preceptuado en el Art. 363 del Código Penal del Perú, en él se contempla el delicado tópico del secreto profesional, concordándolo con mi modo de opinar al respecto, sostenido desde 1884 —en mi tesis para licenciado sobre "Responsabilidad del médico en el ejercicio de su profesión"— oponiéndome al secreto absoluto, a outrance, de la escuela francesa. Los médicos que van a prestar sus servicios en las dependencias del Seguro Social tendrán, pues, que ceñir sus procedimientos a los severos preceptos de la Deontología profesional, una vez que su actuación como funcionarios del Estado, no los exime de sus obligaciones como médicos diplomados y juramentados con todo el rigorismo de la moral profesional, que como es sabido no es sino la aplicación de los postulados de la moral universal. Eso si vale la pena recordar que, con la incesante transformación del médico que ejerce libremente su sagrado ministerio en funcionario público, puede llegarse al extremo de la pérdida completa de su libertad y de su conversión en jornalero científico, si a tiempo no se organiza debidamente la Federación de todas las profesiones médicas y para médicas: verdadera áncora de salvación del prestigio del gremio médico y de sus legitimos intereses, y por cuya organización hace mucho que se labora por los elementos sanos de la colectividad médica, sin que desgraciadamente hasta ahora se haya alcanzado algún resultado práctico. Si la Federación se establece y funciona teniendo como único objetivo el bien de la profesión, con prescindencia de las ambiciones personales y de las torcidas intencionas, si se podrá mantener el ejercicio profesional llegará a su punto máximo. Felizmente, parece que la colectivi-

dad médica, que reune en su seno a los ya algo experimentados y a los noveles facultativos, trabaja con ahinco para fundar sobre sólidos cimientos la Federación Médica.

EL DOCTOR FERNANDEZ DAVILA.—Como un imperativo de mi espiritu, a pesar de que ya esperaba esas felicitaciones de mis compañeros, pues, conozco su excesiva bondad, quiero agradecerlas y muy sinceramente, y al recojerlas, acrecentarlas en mi y verterlas todas sobre mis dos compañeros de yugo, como me permito llamar a mis amigos los Drs. Arce Molina y Ugarte, que han compartido conmigo en esta ponencia. No tengo nada más que añadir, pues, no necesitan aclaración alguna las palabras del Dr. Rojas, pues comulgo con iguales ideas. No soy del grupo de los médicos jóvenes, pertenezco a las generaciones de ayer, pues pronto cumpliré mis 30 años como profesional; por eso mismo soy conservador y rindo culto al médico individual, al médico liberal de ayer, y fundado en ello es que he defendido férreamente en mi ponencia, la moral profesional, una e inmutable, como bien lo ha recarcado el Dr. Delgado, a quien agradezco sus elogios. Pero, a pesar de ello, no puedo quedar retardario y tengo que marchar al compás y aceptar que imperativamente la moral tiene que adaptarse a las nuevas modalidades de la asistencia profesional, como ha sido la base de mi trabajo; a ello me obliga, sobre todo, mi condición y el alto honor como catedrático universitario.

EL DOCTOR BUSALLEU (Presidente).—Se pone en debate los votos presentados por los doctores Arce Molina, Ugarte y Fernández Dávila.

EL DOCTOR TRELLES—Que el Dr. Fernández Dávila me permita manifestarle mi extrañeza por la remisión de esos votos a la Mesa Directiva en lugar de dirigirlos a la Comisión de Iniciativas.

EL DOCTOR NERIO ROJAS—Para seguir los trámites que pasen a la Comisión de Iniciativas. Gracias.

EL DOCTOR BUSALLEU (Presidente).—A continuación se va a tratar el tema oficial: "El servicio social en la asistencia de los enfermos de la mente". Tiene la palabra el Dr. Malbrán.

EL DOCTOR MALBRAN.—*Lee su ponencia y al final es recibido con nutridos aplausos.* *Véase Tomo I, pág. 943.*

El Doctor Busalleu (Presidente).—Tiene la palabra el Dr. Pacheco e Silva. Véase Tomo I. pág. 655.

El Doctor Trelles.—De la ponencia del Dr. Pacheco e Silva nos va a hacer un resumen el Dr. Pinto.

El Doctor Pinto.—Voy a leer solamente las últimas conclusiones del Dr. Pacheco que se refiere a la organización de los servicios. *Lee las conclusiones.* (Aplausos).

El Doctor Busalleu (Presidente).—El Dr. Arnillas tiene la palabra; va a leer la ponencia del Dr. Baltazar Caravedo.

El Doctor Arnillas.—*Da lectura al trabajo encomendado.*

El Doctor Busalleu (Presidente).—Se pone en discusión las ponencias presentadas acerca del Tema Oficial: "El servicio social en la asistencia de enfermos de la mente".

El Doctor Molina.—Yo señor presidente he pedido la palabra solamente para manifestar las felicitaciones más cordiales a los señores ponentes del tema en cuestión. Felicito al Dr. Pacheco e Silva, al Dr. Malbrán y al Dr. Caravedo, por los brillantes trabajos que aquí han presentado. El Servicio Social, es sin duda ninguna, el signo más calificado de la diferenciación entre el antiguo Hospital, cerrado y aislado de la población y entre el moderno centro de asistencia social que trata de prolongar su acción hacia la periferia, hacia la población. Esto me ha sugerido el recuerdo de aquellos casos en que el médico contemplaba impotente al pobre enfermo en la cama del hospital, que además de su sufrimiento físico tenia el sufrimiento moral del recuerdo de su pobre familia que había quedado desamparada en el hogar y privada de todo recurso, ya que él, el motor de producción del hogar, se encontraba en el hospital. Este servicio es principalmente importante en los enfermos de la mente, porque estos enfermos, son los más desamparados de todos, porque están privados de aquello que es lo más precioso de su personalidad: la mente. Era esto lo que quería decir.

El Doctor Pinto.—Em primeiro lugar quero expressar minha admiração pelos magníficos trabalhos apresentados pelos Drs. Malbran e Caravedo sobre a questão da organisação do serviço de assistência aos enfermos mentaes. Com muita clareza e de maneira po-

sitiva dão as normas que devem ser seguidas em organisações desta natureza.

Quero entretanto fazer sentir que em quasi todo os paizes da America Latina o problema fundamental é o do numero suficiente de leitos para abrigar os doentes cronicos de maneira que as organisações de *tipo Hospital* não fiquem impossibilitades de receber prontamente os casos possiveis de cura. Só assim poderemos evitar os desastrosos afeitos do rápido evoluir para a demência de casos fàcilmente suráveis quando assistidos convenientemente em tempo oportuno. É por isso que digo que o problema fundamental é o de aumentar o número de leitos para os crônicos, em organização mais *tipo colônia*, de maneira a se poder utilisar os leitos das organizações *tipo Hospital* exclusivamente para os casos passiveis de cura. Só assim evitaremos que os hospitais figuem abarrotados de doentes crônicos, enquanto os agudos se cronificam nas prisões por falta de assistência adequada e só depois de atingirem o estado de incurabilidad serem internados nos hospitais para mais agravar e desvirtuar a situação dessas organizações.

Procuremos portanto resolver êsse problema que é fundamental se quizermos dar eficiência adequada às organizações de assistencia aos enfêrmos mentais e evitar a marcha para a demência irreparável e a perda definitiva de tantas vidas ainda jóvens que irão arrastar uma existencia inútil por dezenas de anos às expensas dos cofres públicos, quando poderiam, com assistência adequada e oportuna voltar ràpidamente a ser cidadãos úteis a si, à família e à patria.

EL DOCTOR DELGADO.—Sólo deseo decir dos palabras respecto a lo expresado por el Dr. Malbrán. El distinguido colega chileno manifiesta en su ponencia la propensión a subvalorar las cosas de su tierra. Nos ha presentado el régimen de visitadoras sociales existente en Chile con palabras llenas de veracidad y honestidad; pero no ha destacado lo suficiente la calidad y la selección del personal. Creo haber podido verificar personalmente hace dos años que el sistema de las visitadoras sociales de Chile es de una organización sumamente eficaz — en forma que se debe tener en cuenta en el resto de la América. Las visitadoras que he conocido son personas preparadas admirablemente, de una instrucción general y técnica ex-

celentes, con toda la educación necesaria para cumplir de modo digno y proficuo su delicada misión. Felicito al Dr. Malbrán por su ponencia.

El Doctor Paz Soldan.—He llegado con un notorio tardío a la sesión de esta tarde, asi es que no he tenido el gusto de escuchar la lectura de la ponencia sobre el servicio social en la asistencia de los enfermos de la mente que ha presentado el Dr. Caravedo, ni tampoco la lectura de la ponencia del Dr. Malbrán sobre el mismo tema, pero entiendo que en estos instantes se están produciendo opiniones sobre el asunto materia de estas ponencias.

Carezco de autoridad técnica suficiente para hacer el comentario de fondo, por decirlo asi, de los aspectos psiquiátricos o asistencia psiquiátrica que se ligan a la asistencia social. Más una larga experiencia en la dirección del servicio de la asistencia social en mi país, y mi posición de profesor higienista del Instituto de Medicina Social y, sobre todo, el imperativo de amistad, siempre de gran consideración al juzgar la obra positiva que se realiza en cual dominio que interese a la medicina, me permite una pequeñísima intervención de acuerdo con el reglamento, para informar a los delegados de América que no están informados de lo que significa un aporte de Caravedo a las labores de este certamen. Amigo y hermano de 30 años, puedo referir a los delegados que me escuchan, que existe en el Perú, un momento decisivo en donde las viejas pragmáticas de otro tiempo, se van en el denuedo, algo así como milenario de la raza. Caravedo realiza el milagro de la transformación susbtancial de nuestro método de la asistencia. Señores: cuando la América representada por sus personeros más calificados, se ha reunido, no importa dónde, para meditar sobre las grandes cosas que interesan a nuestra vida corporativa de médico al servicio del bien público, siempre ha sido tradición reconocer la obra de una voluntad que abriera nuevos rumbos en esta obra inacabable de hacer el bien en el campo de la Medicina. Baltazar Caravedo médico que conoció en la niñez la orfandad, hombre que se formó por si mismo, cuando recibió su diploma se trazó como rumbo de su vida el transformar el tratamiento que recibían en el Perú las diversas alienaciones mentales, y encontramos a él, posteriormente, buscando en el campo de

la filantropía a alguien que le ayudara para llevar adelante la transformación de la suerte desgraciada hasta entonces de los enfermos mentales. Nuevo Pinel peruano, se trazó cuando no era más que una voluntad puesta al servicio de una esperanza, al parecer inalcanzable ideal, el firme propósito de contribuir a su solución. Después de recibido huyó de Lima, porque no podía vivir la inclemencia de los primeros días profesionales. Fue al campo, al ambiente rural y fue hasta allá para conquistar al hombre generoso que lo ayudara en la tarea de asistir al que perdió la razón. Ese hombre que Caravedo encontró, ese símbolo que se puede considerar como símbolo no sólo del Perú sino de la América toda, como un símbolo que cada cual puede interpretar, pero al cual los médicos y más los especialistas deben rendirle pleitesía, se llama: Víctor Larco Herrera.

Caravedo ingresa de médico del fundo "Roma" y el modesto médico conquista al señor del fundo, millonario opulento; él, el humilde médico de voluntad decidida, le hace ver la conveniencia de entregar parte de su capital al servicio de una causa filantrópica eminentemente, como la que significa atender a los que no tienen la lucidez mental. Así, dos millones de soles salieron de esta suerte, productos del trabajo y del corazón de un hombre, gracias a la insistencia generosa de Baltazar Caravedo. Muy pronto los señores Delegados tendrán ocasión de ver con sus propios ojos, el resultado de esta obra de transformación del tratamiento del enfermo mental. Yo quiero en este instante, a la hora en que se ha dado cuenta de una contribución de Baltazar Caravedo que los hombres representativos de la psiquiatría sudamericana reunidos en Lima reparen que se trata del milagro de un médico, que tuvo la voluntad de hacer el bien. Los nombres de Baltazar Caravedo y de Víctor Larco Herrera unidos quedarán por siempre en una etapa trascendente de la transformación de nuestros métodos de asistencia mental.

Ya que intervengo por única vez en esta magna asamblea, en la cual un profesor de Higiene quizás podría decir alguna cosa, pero que no ha habido ni tiempo ni ocasión para ello, permitidme decir que Bailtazar Caravedo cultivando la psiqniatria en Lima, no hizo sino que proseguir una de las brillantes y originales tradiciones que sentó la enseñanza de la Medicina en América. Deben saber los

señores delegados, que cuando en 1808 se trazaron las normas de la enseñanza de la medicina en el Perú, Hipólito Unanue, el padre de nuestra medicina dividió la enseñanza teórica en tres capítulos: 1º Zoonomía: estudio desde el punto de vista filogenético; 2º Patología: perturbaciones múltiples del ser humano; y 3º Medicina Psiquiátrica donde señaló específicamente como objeto de estudio para cuantos observaran en el Perú el conocimiento del alma, sus poderes, sus relaciones con el cuerpo, de la acción del cuerpo sobre el alma, de los remedios a ponerle. Vislumbre pleno de un hombre iluminado que dejó para la Escuela Médica de Lima, fruto de la más grande escuela del Medio Evo como orgullo de esta obra que brindo a la consideración de los delegados de América, dos nombres: el de un filántropo y el de un médico, ambos confundidos en los ideales gloriosos que siempre surgen en esta mi tierra natal. (Aplausos).

El Doctor Malbran.—Pido la palabra señor Presidente para decir que a todo lo que se ha dicho aquí no tengo sino que agregar una sola frase: que las ponencias del Dr. Pacheco y la mía no habrían tenido razón de ser. La obra del Dr. Caravedo es completísima y no hay nada que agregar. Felicito al Dr. Caravedo y al cuerpo médico del hospital "Víctor Larco Herrera" por los utilísimos trabajos que han presentado. (Aplausos).

El Doctor Busalleu (Presidente).—El Dr. Sal y Rosas tiene la palabra, para exponer su trabajo: "Experiencias sobre el diagnóstico de la epilepsia por el Cardiazol". *Véase pág. 754.*

El Doctor Sal y Rosas.—*Presenta un resumen de su contribución.*

El Doctor Busalleu (Presidente).—Está en discusión el trabajo presentado por el Dr. Sal y Rosas. *Intervienen en ella el Dr. Pinto.* *Véase pág. 754*

El Doctor Busalleu (Presidente).—El Dr. Vivado va a dar lectura al trabajo del Dr. Víctor Arroyo, sobre: "Esquema y síntesis del climaterio femenino en su relación con el psiquismo". *Véase pág. 705.*

El Doctor Vivado.—En vista de que todavía nos quedan por desarrollar puntos muy interesantes me voy a permitir solamente entregar el trabajo a la Secretaría.

EL DOCTOR TRELLES.—La estrechez del tiempo no permite dar lectura a importantes comunicaciones de autores ausentes pero comunico que serán publicadas en las Actas de las Jornadas. Los trabajos son los siguientes:

"Esquema y síntesis del climaterio femenino en su relación con el psiquismo", por el Dr. Víctor Arroyo. *Véase pág. 705.*

"La evolución mental en los niños asilados", por el Dr. O. Rodríguez Rey. *Véase pág. 721.*

"Al margen de ciertas anomalías psíquicas y somáticas durante el desarrollo del niño", por el Dr. Alamo Gutiérrez. *Véase pág. 728.*

"La erotomanía ante la Medicina Legal", por los doctores Luis Catáneo y Juan Martín E. González. *Véase pág. 875.*

"Tratamiento de las toxicomanías por autoseroterapia con suero de vejigatorio" y "Tratamiento del alcoholismo experimental" por el Dr. Rogelio Carratalá. *Véase págs. 781 y 792.*

"Importancia del dosaje del alcohol en el aire espirado para el diagnóstico químico de la ebriedad", por los doctores Rogelio Carratalá y Danilo C. Vucetich. *Véase pág. 866.*

"La analgesia en los alienados. El marasmo", por el Dr. Alberto Bonhour. *Véase pág. 770.*

"Contribución clínica-semiológica al estudio de la atención" y "Perseguidores de médicos", por el Dr. René Arditi Rocha. *Véase págs. 763 y 857.*

"Tratamento de dois casos de pelagra pelo cloreto de amonio por via endovenosa", por el Dr. Mario Yahn. *Véase pág. 244.*

"Estados mentais de esquizofrenicos apos os comas prolongados na insulino terapia", por los doctores Mario Yahn y Nilo T. Silva. *Véase pág. 820.*

"Pucção da jugular interna como recurso semiologico em neuropsiquiatria", "Calcificação encefálica como recurso semiologico ou terapeutico em neuropsiquiatria" y "Da curva térmica nas molestias mentais", por el Dr. J. N. de Almeida Prado. *Véase págs. 328, 325 y 755.*

"Algunas consideraciones sobre fisiopatologia del dolor", por el Dr. B. Guenther. *Véase pág. 332.*

"El estado actual de los alienados delincuentes en Chile", por el Dr. Eduardo Brücher E. *Véase pág. 776.*

"Consideraciones acerca de los resultados obtenidos por la aplicación del psicoanálisis en un paranoico criminal", por el Dr. Carlos Vaz Ferreira. *Véase pág. 810.*

"Algunos aspectos del problema médico legal de los alcoholistas", por el Dr. Angel Viñann. *Véase pág. 891.*

"Nota sobre el tratamiento de los estados de mal epiléptico", por el Dr. Guillermo Aranda. *Véase pág. 758.*

"Estudios farmacológicos de la rigidez descerebrada" y "El dolor en la catatonía experimental", por los doctores C. Gutiérrez Noriega y H. Rotondo. *Véase págs. 269 y 289.*

"Sobre un caso de síndrome lateral del bulbo", por los doctores L. Pesce, O. Trelles e Indacochea. *Véase pág. 358.*

"Algunas observaciones sobre el tratamiento de la esquizofrenia por el Cardiazol", por el Dr. Horacio Chacón Vargas. *Véase pág. 800.*

El Doctor Busalleu (Presidente).—Se levanta la sesión.

Eran las 7.50 p. m.

SESION DE CLAUSURA REALIZADA EL DIA SABADO 25 DE MARZO DE 1939

Presidida por el doctor Honorio Delgado

SUMARIO

Se abre la sesión.

Presentación del Informe de la Comisión de Reforma de Reglamento, por el Dr. Horvitz. Puesto en discusión es aprobado sin observación.

Presentación del Informe de la Comisión de Temas, por el Dr. Vivado. Intervienen en la discusión los doctores Iturra y Trelles.

Presentación del Informe de la Comisión de Iniciativas, por el Dr. Iturra. El debate y la votación se efectúan por partes en vista de la variedad de temas, puntos y votos recomendados.

Homenaje al Dr. Oscar Fontecilla.

Elección de la sede para la Tercera Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. A proposición del Dr. Arturo Vivado se elige a la ciudad de Buenos Aires como la próxima sede, encargándose su organización a la cátedra de Medicina Legal.

Discurso de clausura del señor Presidente de las Jornadas.

El señor Presidente de las Jornadas declara clausurada la IIª Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas.

En la ciudad de Lima, en el local del Palacio Legislativo a las 8 y 15 del día sábado 25 de marzo de 1939, bajo la presidencia del doctor Honorio Delgado, actuando el Secretario General doctor J. Oscar Trelles y con asistencia de los señores Delegados doctores: Nerio Rojas, Demetrio E. García, José B. Odoriz (Argentina); Edgard Pinto César (Brasil); Arturo Vivado O., Elias Malbrán, Isaac Horvitz, Waldo Iturra, A. Rojas Carvajal, B. Arce Molina (Chile); Horatio M. Pollock (Estados Unidos de América); A. Braché Hijo, A. Busalleu (República Dominicana); F. Herrera Guerrero (Venezuela); la de los miembros del Comité Peruano; la de los Representantes de las Instituciones Científicas y la de los adherentes, se abrió la sesión.

EL DOCTOR HONORIO DELGADO (Presidente).—Señores Delegados. Señores: Vamos a proceder, en seguida, a escuchar los informes de las diferentes Comisiones nombradas en la Sesión Preparatoria. Esperamos que su labor, efectuada en el transcurso de la semana, sea bien apreciada por vosotros. En primer lugar, el informe de la Comisión de Reforma de Reglamento. Tiene la palabra el Dr. Horvitz.

EL DOCTOR HORVITZ.—Para que los señores Delegados puedan apreciar mejor las reformas de reglamento que preconizamos voy a leer, y ruego me acompañen en esa lectura, el reglamento actualmente vigente. *Lee. Véase Tomo I, pág. VIII.* Ahora señores hé aquí el informe que nos permitimos someter a vuestra aprobación:

Informe de la Comisión de Reforma de Reglamento

Los miembros de esta Comisión: Doctores Nerio Rojas, Edgard Pinto César, Isaac Horvitz, F. Herrera Guerrero y J. O. Trelles, después de un amplio cambio de ideas sobre los diferentes articulos del Reglamento, llevado a cabo en dos sesiones realizadas el sábado 25 de marzo a las 10 a. m., la primera y, a las 3.30 p. m., la segunda, acordaron modificar el dicho reglamento en la siguiente forma:

REGLAMENTO

Art. 1º—Las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas tienen por objeto reunir, cada tres años a los profesionales que se ocupan de Neurología, Psiquiatría, Medicina Legal y Disciplinas afines, con el propósito de vincularlos más estrechamente para fomentar el progreso científico de esas ramas médicas y difundir las enseñanzas que de él se deriven.

Art. 2º—La sede de las Jornadas será alguna de las ciudades universitarias americanas que se designe en la reunión de clausura por los delegados de los diferentes paises. La organización de las mismas estará a cargo de una cátedra universitaria de Psiquiatria, Neurologia o Medicina Legal la cual podrá ser elegida conjuntamente con la sede. Para estos casos cada país representado tendrá derecho a un solo voto.

Art. 3º—Serán miembros de las Jornadas los Delegados de los diferentes paises, los representantes de las instituciones adherentes y los cultores de las diferentes especialidades que hayan enviado trabajos o manifestado su adhesión. Son los únicos con derecho a intervenir en los debates.

Art. 4º—La cátedra elegida constituirá una Comisión Organizadora en la que figurarán representantes de las tres especialidades, y determinará los temas oficiales y sus relatores.

Art. 5º—Se aceptarán, además, trabajos libres sobre otros temas de Neurología, Psiquiatría, Medicina Legal y disciplinas afines. Esos trabajos serán presentados a las Jornadas previo examen por la comisión organizadora.

Art. 6º—Para cada tema oficial se designará uno o más Relatores los que deberán enviar su ponencia a la Secretaría General de las Jornadas a lo menos quince días antes de la inauguración; cada relación deberá ser acompañada de un resumen.

Art. 7º—La Comisión Organizadora distribuirá los diferentes temas oficiales y no oficiales y hará el programa de las sesiones y de las Jornadas en general.

Art. 8º—Cada relator oficial podrá disponer hasta de 40 minutos para la lectura de su trabajo o un resumen del mismo. En la discusión, cada miembro tendrá derecho a usar de la palabra por espacio de diez minutos y el relator dispondrá de veinte minutos para replicar.

Art. 9º—En los temas libres cada autor presente dispondrá de 15 minutos para su exposición y de 5 más para la exhibición de proyecciones o de otros documentos. Los demás miembros, de 5 cada uno para discutir.

Art. 10º—La Comisión Organizadora se preocupará del financiamiento de las Jornadas. Además, cada adherente deberá cancelar una cuota que le dará derecho a recibir las publicaciones de las Actas de las Jornadas.

Art. 11º—En la sesión de clausura de las Jornadas se harán las sugerencias que los miembros juzguen útiles para la elección de temas y para la reforma del presente reglamento.

Art. 12º—La Secretaría General y Permanente de las Jornadas, encargada de la conservación de toda la documentación relativa a las mismas, estará a cargo de la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Santiago de Chile.

Nerio Rojas

Isaac Horvitz — *J. O. Trelles*

Edgard Pinto César — *F. Herrera Guerrero*

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Está en discusión el texto leído. Si nadie hace uso de la palabra se pondrá al voto. *Pusto al voto el informe de la Comisión de Reforma de Reglamento fue aprobado por los señores Delegados, poniendose de pie.*

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—A continuación se pasará al informe de la Comisión encargada de proponer temas para la tercera Reunión. El Dr. Vivado tiene la palabra.

EL DOCTOR VIVADO.—Señores Delegados: A nombre de la Comisión de Temas tengo el honor de presentar a vuestra consideración el acuerdo siguiente.

Informe de la Comisión de Temas

Reunida esta comisión el 25 de marzo de 1939 con asistencia de los Drs. Demetrio García, B. Arce Molina, Arturo Vivado, Juan Voto Bernales y Elias Malbrán que actuó como Secretario acordó proponer los siguientes Temas oficiales para la próxima Jornada:

Neurologia.—Epilepsia.

Psiquiatría.—Las Psicosis en las enfermedades infecciosas de América.

Medicina Legal.—Psicofisiologia del Trabajo.

Demetrio Garcia

B. Arce Molina — *Juan Voto Bernales*

Arturo Vivado — *Elias Malbrán*

Al Sr. Presidente de la Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas.

Lima, Marzo 25 de 1939.

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Se pone en discusión el texto leído.

EL DOCTOR ITURRA.—La Comisión de Iniciativas, de la que formo parte, al contemplar su labor desde diferentes punto de vista penetrado sin quererlo en el campo de las atribuciones propias de la Comisión de Temas, al recomendar, como lo vamos a hacer en seguida, algunos tópicos susceptibles de ser debatidos en la próxima Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. Son los siguientes:

1.—Estudio de las relaciones entre la sífilis y las enfermedades nerviosas y mentales.

2.—Estudio de la parálisis infantil.

3.—Estudio de las infecciones a neuro-virus.

4.—Investigaciones sobre temas de naturaleza americana y de orden práctico.

EL DOCTOR TRELLES—Como en realidad los temas son únicamente recomendados y como la Cátedra designada dentro de breves momentos tendrá la libertad de elegir, no hay inconveniente en que los diferentes tópicos que se hayan insinuado se puedan enviar a la Comisión de Temas consignándose además los propuestos por la Comisión de Iniciativas.

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Si se acepta esta modificación se dará por aprobada. Aprobada.

A continuación se presentará el informe de la Comisión de Iniciativa. El Dr. Iturra tiene la palabra.

EL DOCTOR ITURRA.—En nombre de la Comisión de Iniciativas tengo el honor de presentar el siguiente informe:

Informe de la Comisión de Iniciativas

Los miembros de esta Comisión doctores Horatio M. Pollock, José B. Odoriz, A. Loret de Mola, A. Rojas Carvajal y Waldo Iturra, después de prolongado y minucioso cambio de ideas realizado en el transcurso de la presente semana sobre los diferentes puntos de su misión encomendada, acordaron someter a la consideración de los señores Delegados lo siguiente:

I.—*Recomendaciones:* Estudio de las relaciones entre la sífilis y las enfermedades nerviosas y mentales; estudio de la parálisis infantil; estudio de las infecciones a neuro-virus; investigaciones sobre temas de naturaleza americana y de orden práctico.

II.—*Votos:* a) Caluroso voto de aplauso de las Delegaciones extranjeras al honorable Comité Organizador de las Segundas Jornadas.

b). Considerar las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas como un monumento vivo a la memoria de su ilustre fundador el malogrado Prof. Oscar Fontecilla y como un compromiso de honor en los Neuro-Psiquiatras de América el asegurar su continuidad in-

definida. A proposición del Dr. Nerio Rojas este compromiso se materializaría con la colocación solemne, en ceremonia especial, de una placa conmemorativa en la Cátedra de Psiquiatría de Chile, mediante una erogación de todos los componentes de estas Jornadas.

c). Establecer el Seguro Obligatorio del profesional que actúa en un hospital de enfermos mentales.

d). Establecer como imperiosa necesidad el Instituto de Neuro-Psiquiatría de Lima y que su implantación se convierta cuanto antes en realidad.

e). Acordar entre los profesores de Psiquiatría de las distintas Facultades de Ciencias Médicas el envío al Comité Organizador Permanente de las Jornadas, las lecciones que sobre Historia de la Psiquiatría en sus respectivos países dictan en el curso universitario y que se repartan reunidas en un folleto a todas las Cátedras similares de América.

f). Acordar la implantación de los Seguros Sociales en los países de América que aun no cuentan con ellos, como un medio poderoso de combatir las grandes causas de las enfermedades mentales.

g). Estudiar las causas de la morbilidad en los distintos países de América, en relación con la Neuro-Psiquiatría.

h). Declarar necesaria la creación de la Carrera Psiquiátrica como función pública.

i). Estandarizar las técnicas de los métodos convulsivantes.

j). Establecer la psicofisiología del trabajo.

III.—*Insinuaciones* para el Reglamento Interno del Comité Organizador de las próximas Jornadas:

Realización de las sesiones por las manañas, desde las siete y cuarenticinco a las trece horas, con un intervalo de quince minutos (de 10 y ¼ a 10 y ½ a. m.): es decir, dos lapsos de dos y media horas cada uno. Comidas, visitas, fiestas, etc., por las tardes y noches.

Día por medio, reuniones de tarde para trabajos libres. Sesiones de no más de dos horas y media de las quince y media a las dieciocho horas. Traer todas las figuras, esquemas y fotografías en dispositivos de un tamaño standard que se comunicará de antemano.

Ponencias oficiales de 25 minutos. Un reloj automático tocará dos veces a los 20 minutos y continuamente a los 25; el expositor tendrá dos minutos más como máximun, para terminar su ponencia.

Los trabajos libres dispondrán de 10 minutos: el reloj tocará a los 8 minutos dos toques y continuamente a los 10; el orador dispondrá de un minuto para terminar. Limitar ponencias oficiales y trabajos a un número dado de palabras que leídas previamente den 25 y 10 minutos, respectivamente.

Que hayan traductores en las sesiones que a continuación de los ponentes oficiales en idiomas extranjeros hagan un resumen oral en el idioma del país, en cinco minutos.

Todos los trabajos deberán ser enviados a la Secretaría del Comité Organizador con un tiempo prudencial de anticipación que se fijará de antemano. Deberán ir acompañados de un pequeño resumen en todos los idiomas que se usen en el Congreso; dicho resumen no será leído durante las reuniones.

José B. Odoriz

A. Loret de Mola — *Waldo Iturra*

Horatio M. Pollock — *A. Rojas Carvajal*

Lima, marzo 25 de 1939.

El Doctor Delgado (Presidente).—Está en discusión el Informe de la Comisión de Iniciativas.

El Doctor Rojas.—Yo interpreto el sentimiento de todos reclamando que entre ese texto de Iniciativas, se destaque para ser votado aparte, el homenaje que se refiere al malogrado amigo y maestro Fontecilla. Estamos a pocos días del aniversario de su muerte, él nos ha acompañado co ntodo lo que su gran figura significaba para nosotros por la amistad y por la ciencia. Desde el primer día en que el Dr. Delgado nos recordó su memoria, lo hemos tenido a nuestro lado como esos demonios del bien que acompañan siempre y hemos pedido hacer el homenaje, que ha de ser unánime, porque él, al iniciar estas Jornadas, demostró una vez más que si era chileno por sus cuatro costados, era también un hombre de América, era un médico cabal, es decir, un hombre completo, y en su psicología realizaba esa síntesis excepcional de gran sensibilidad, de

fuerte voluntad y de vigorosa inteligencia. Tres aspectos de la vida del espiritu que rara vez se funden en un solo hombre. Eso le permitió ser lo que fué, lo que era siempre para nosotros, un gran maestro, un gran ciudadano de su país y de este continente. Hemos querido que se materialice en una placa ese homenaje, con su nombre, en la tierra donde nació y murió, donde padeció, luchó, trabajo y triunfó. En el mismo sitio donde enseñó, para que quede alli como ejecutoria para los discipulos que año a año se renuevan y para que su memoria —así lo queremos— nos acompañe siempre en estas andanzas de nuestras Jornadas, que han de llevarnos en peregrinaje por todas las ciudades de América, con él en nuestro recuerdo, del propio modo que hacian los hombres de las ciudades antiguas con sus dioses penates. (Grandes aplausos).

El Doctor Delgado (Presidente).—Yo creo interpretar el sentir de toda la sala al decir que esta propuesta no puede ser acogida sino por aclamación y aplauso. *La proposición fué aprobada por aclamación.*

El Doctor Vivado.—Señor Presidente: Como Presidente de la Delegación Chilena a las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas e indigno sucesor en la Cátedra de Psiquiatría de la Universidad de mi país del malogrado Profesor Fontecilla, agradezco emocionado el homenaje que se le tributa. En este momento solemne, quiero invocar el espíritu del maestro, para saber lo que en gratitud a su memoria, puedo decir.

Me parece que en respuesta a mi invocación, llega a mí el recuerdo de una de sus muchas cualidades. Fontecilla dispensaba amistad sincera y cariño a sus discípulos. Entre estos distinguia especialmente a uno, su último Jefe de Clinica, su colaborador, y su amigo de siempre. Como por feliz circunstancia, este continuador de la obra de Fontecilla está entre nosotros, creo que nadie mejor que él puede agradecer este homenaje. Así, pues, con permiso del Sr. Presidente, cedo la palabra al Dr. Horvitz.

El Doctor Horvitz (Visiblemente emocionado).—Señor Presidente: Quisiera tener en este momento las cualidades suficientes para poder expresar, para poder transmitir mi emoción, ante el homenaje que se rinde en este momento, a insinuación de la Delega-

ción de la República Argentina, a la memoria de mi maestro, malogrado, el Profesor Fontecilla. Pero, creo yo señor Presidente, que no había necesidad de este homenaje. Desde el comienzo de esta Jornada, que hoy se clausura he pensado que el gran homenaje, el homenaje vivo, lleno de dinamismo que se rinde a su memoria, es el desarrollo brillante y magnífico de estas mismas Jornadas. Está su última obra perdurable, está revelando cómo revive el espíritu de mi maestro, tanto que he llegado a tener la sensación de que existe todavía a mi lado y que me presta aún su apoyo estimulante y vivificante. Creo que en el entusiasmo que puso en la organización y en el desarrollo de las primeras Jornadas de Santiago, no pudo él figurarse que esta obra suya que sembró tal vez con ciertos temores, iba a dar frutos tan bellos e iba a ser productora de iniciativas tan extraordinarias. En efecto, hemos visto señores, cómo después de aquellas Jornadas se han publicado numerosos libros y folletos, cómo se han multiplicado los libros de esta especialidad y cómo aquí nos hemos congregado más numerosas delegaciones. Hemos visto igualmente cómo han sido preparadas y cómo van siendo preparadas las clínicas de los diversos países y cómo la Sociedad de Psiquiatría y Neuro-Psiquiatría del Perú nos ha dado nociones de ciencia y de trabajo. Yo creo que esto es fruto de las primeras Jornadas de Santiago que infundieron la seguridad en América y que demuestran lo que aquí se hace y que no tiene tal vez iguales en el mundo.

Señor Presidente: Son muy difíciles de encontrar las palabras para manifestar esta gratitud, pero yo estoy seguro que esta placa que va a materializar nuestro sentimiento de confraternización y de reverencia por el maestro va a servir en nuestro país para trabajar cada vez con más entusiasmo en proseguir su obra y en determinar el progreso que él ansiaba. He dicho. Grandes aplausos.

El Doctor Delgado (Presidente).—Como este informe tiene varias partes y heterogéneas propongo que se discuta por partes. Entonces vamos a proceder a ello. El Dr. Iturra se molestará en ir anotando parte por parte.

El Doctor Iturra.—Respecto de los temas me parece que no hay necesidad de leerlos nuevamente, puesto que ya han sido tratados anteriormente.

Refiriéndome a las observaciones formuladas con respecto al Seguro Obligatorio del profesional que actúa en los hospitales mentales, debo decir: que este Congreso es de Psiquiatría y Medicina Legal, luego no podría pedir la creación de un Seguro que acogiese a todos los médicos. Me permito recordar a los señores congresales que en Chile existen medidas de protección, sueldos especiales, vacaciones especiales para ciertos médicos que se dedican a ocupaciones en las cuales corren el riesgo de su vida por el trabajo que realizan. Es así como los que trabajan en anatomía patológica en los hospitales de beneficencia de Chile reciben sueldo cuatro veces superior al que reciben los demás médicos y tienen derecho a un mes de vacaciones en lugar de 15 días que es lo que tienen los demás. Los radiólogos también tienen sueldos especiales que están muy vecinos a los anteriores y tienen vacaciones también especiales. Hemos considerado siempre en más de una ocasión en Chile, que nuestra disciplina, aparte del trabajo material peligroso y el medio mismo, es un factor de quebrantamiento psíquico, dada la calidad del trabajo a que nos dedicamos. No hay que olvidar, precisamente, que estamos rindiendo homenaje hoy a una víctima de su trabajo profesional. Como lo recordé en días pasados al referirme al trabajo sobre delirantes hipocondriacos fué el profesor Fontecilla víctima de un cliente, de un enfermo mental, a quien trataba de curar. Asímismo el Dr. Caravedo, a cuyo trabajo ha rendido un homenaje sincero y cálido nuestro colega Paz Soldán, también fué víctima, pocos días antes de concurrir a la primera reunión de estas Jornadas en Santiago, de un alienado que pretendió atentar contra su vida. El Dr. Garafulicz bien conocido en nuestra patria y quizá por la mayoría de los aquí reunidos, ostenta en una mejilla una huella que nunca se le borrará de un atentado contra su vida que pretendió consumar un alienado. Todos estos casos nos demuestran, pues, la necesidad de defendernos, porque no se necesita relatar uno más para considerar que es una imperiosa necesidad proteger a los médicos psiquiátras, sin desconocer que este seguro pueda hacerse extensivo a los demás médicos.

El Doctor Delgado (Presidente).—Si nadie más opina se pondrá al voto esta proposición. Los señores que estén a favor se

servirán manifestarlo poniéndose de pie. Ahora, los que estén en contra. Aprobado. (Risas en la Sala porque el Dr. Nerio Rojas permanece sentado en ambas votaciones).

El Doctor Nerio Rojas—(Contestando a una interpelación que se le hace en el sentido de que si está en contra de la proposición). Absolutamente no. Yo no opiné en contra de la proposición sino porque se consultase su admisión a votación. Si no fuera esta la última sesión yo propondría que volviera a Comisión para que se le diera una nueva redacción al voto propuesto.

El Doctor Delgado (Presidente).—Continúe el Dr. Iturra.

El Doctor Iturra.—"Establecer como imperiosa necesidad el Instituto de Neuro-Psiquiatría de Lima y que su implantación se convierta cuanto antes en realidad". Nuestro deseo de que esto sea un hecho a la brevedad posible nos ha movido a considerar la necesidad de dar una forma a nuestra sugerencia. Así que aquí vamos a caer en el mismo error, en la misma omisión de forma que ya nos ha reparado el Dr. Nerio Rojas. Yo propongo que la secretaría redacte y dé una solución eficaz a esta sugerencia.

El Doctor Nerio Rojas—Cabría darle la forma adecuada más tarde, puesto que cada uno conoce las necesidades locales; pero como yo hice la proposición sugiero que se resuelva después de haber consultado con la realidad científica de los hombres que hacen la Neuro-Psiquiatría en América.

El Doctor Delgado (Presidente).—Al voto siguiente Dr. Iturra.

El Doctor Iturra.—"Caluroso voto de aplauso de las Delegaciones extranjeras al honorable Comité Organizador de las Segundas Jornadas". (Aplauso general).

El Doctor Delgado (Presidente).—Agradezco profundamente emocionado esta generosa manifestación. Hemos cumplido nuestro deber continuando la labor iniciada en Chile. (Grandes aplausos).

El Doctor Delgado (Presidente).—Al punto siguiente.

El Doctor Iturra.—"Acordar los profesores de Psiquiatría de las distintas Facultades de Ciencias Médicas el envío al Comité Organizador Permanente de las Jornadas las lecciones que sobre

Historia de la Psiquiatría en sus respectivos países dictan en el curso Universitario y que se repartan reunidas en un folleto a todas las Cátedras similares de América".

El Doctor Trelles—Me permito sugerir que se aumentara allí algo más: Que la Comisión Permanente de estas Jornadas hiciera un conjunto de estas informaciones históricas y lo repartiera a todas las Cátedras de la especialidad de América.

El Doctor Vivado.—La insinuación que se hace a la Comisión Permanente de las Jornadas es muy interesante. Yo la aplaudo; pero como profesor de Psiquiatria de mi país, declaro que no la voy a poder cumplir. Tenemos cursos brevísimos, llamados semestrales, que en realidad no duran sino tres meses; no se puede, pues, en tan poco tiempo hacer historia de la psiquiatría. La segunda proposición me parece muy interesante y práctica y como Presidente de la Comisión Permanente de estas Jornadas hago un llamado a los profesores presentes para que nos envíen los datos históricos que tengan de sus respectivas cátedras.

El Doctor Delgado (Presidente).—Se plantea el voto presentado por los doctores Arce Molina, Ugarte y Fernández Dávila, presentado en la sesión anterior. El Dr. Iturra se servirá leer el texto.

El Doctor Iturra.—"Voto. — 1. La Segunda Jornada Neuro-Psiquiátrica Panamericana declara que el establecimiento de los Seguros Sociales es compatible con una sana Deontología Médica, cuando en la organización de sus servicios se tengan presente los principios fundamentales de la moral profesional.

2. La Segunda Jornada Neuro-Psiquiátrica Panamericana recomienda a los Poderes Públicos de los países de América den cabida en la confección de leyes sobre el Seguro Social, a médicos especializados en la materia, para mejor contemplar los problemas que sobre Deontología Médica puedan presentarse. Igualmente recomienda que sea personal médico el que intervenga en la organización, la dirección y la ejecución de los servicios asistenciales de Seguros Sociales. — Lima, 25 de marzo de 1939. — B. Arce Molina, Luis Ugarte y G. Fernández Dávila".

EL DOCTOR TRELLES—A mi me parece que puede dejarse de lado la primera parte y se tomara en consideración solamente lo referente a la segunda.

EL DOCTOR MOLINA.—Yo me admiro de que el Dr. Trelles tenga en duda que la práctica del salario social vaya a perturbar los principios de la Deontología. Nosotros en Chile llevamcs cerca de 15 años con régimen de seguro sociales y no creemos haber sido perjudicados en absoluto.

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Sigue la discusión. Si no hay ninguna objeción se somete a voto. Los que aprueben se servirán manifestarlo poniéndose de pie. (Aprobado).

Al siguiente punto Dr. Iturra.

EL DOCTOR ITURRA.—"Estudiar las causas de la morbilidad en los distintcs países de América, en relación con la Neuro-Psiquiatría".

EL DOCTOR ROJAS CARVAJAL.—En el trabajo libre que leí al comienzo de la sesión de esta tarde me referí a la labor desarrollada por la Caja del Seguro Social de Chile en la intensa campaña que ha iniciado contra los grandes grupos de morbilidad nacional como son la lúes, males venéreos, tuberculosis, etc., intensificando la protección a las madres y a los niños y haciendo ver la estrecha relación que existe entre esta cuestión de los seguros sociales y el bienestar colectivo, ya que al combatir en gran escala las grandes causas de la morbilidad, se obtendrá el mejoramiento no sólo de la salud física sino también de la salud mental. Por eso es que llamaba la atención de la Presidencia, porque éste es uno de los fundamentos en que me he apoyado para proponer este voto. Y a este respecto me permito recordar que en la Conferencia Sanitaria Panamericana, reunida en Bogotá el año pasado, se acordó por unanimidad un voto semejante proponiendo a la consideración de los gobiernos que todavía no lo tenían, la adopción de los segurcs sociales.

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Se pcne al voto. Los que estén a favor sírvanse manifestarlo poniéndose de pie. Aprobado.

EL DOCTOR ITURRA.—Acabo de recibir una comunicación del Dr. Sal y Rosas en la que nos hace una sugerencia y dice así: "De-

clarar necesaria la creación de la Carrera Psíquiátrica como función pública".

EL DOCTOR DELGADO (Presidente).—Está en discusión.

EL DOCTOR PINTO.—Não entendi bem a proposicão... (risas) si quer referir à obrigatoriedade de todos os psiquiatras se enquadrarem em funções publicas ou só à necessidade de se regularisar a situação hierarquica para efeito de promoção dos que exercem as funções de psiquiatras funcionarios publicos. Devemos distinguir os psiquiatras funcionarios publicos e os que exercem a psiquiatria no sentido de profissão liberal.

Como está redigida a proposta dá a impressão de que se quer obrigar a todos os psiquiatras se tornarem funcionarios publicos de carreira, isto é, que para poder exercer a psiquiatria o medico seja obrigado a ser funcionario publico. Julgo a redação proposta defeituosa e proponha que seja éla modificada de maneira a se tornar mais clara e precisa.

EL DOCTOR SAL Y ROSAS.—No he escuchado realmente (risas) todas las frases del Dr. Pinto sobre la cuestión que me he permitido proponer; pero voy a fundamentarla, lo que entiendo es lo mismo. Mi iniciativa se concreta a la creación de la carrera del médico psiquiatra, precisamente basada en el proyecto ya aprobado de la Comisión de Iniciativas, en el sentido de rodear al médico que se dedica al tratamiento de los enfermos mentales, de las garantías suficientes para ejercer esta asistencia; lo cual además permitiría la inscripción en un escalafón, en relación a sus méritos, al tiempo de servicios, etc. Existiendo carreras de médicos militares, de médicos sanitarios, etc., con goce de haberes, reconocimiento de tiempo de servicios, en suma, con garantías y remuneración especial, no creo que sea incompatible con la dignidad de las funciones del psiquiatra su establecimiento como una función pública, sujeta a las obligaciones y deberes de tal.

EL DOCTOR NERIO ROJAS.—¿Se refiere el voto a los médicos que prestan los servicios en los establecimientos oficiales?

EL DOCTOR SAL Y ROSAS.—Sí; a los médicos de los establecimientos públicos, particulares de los hospitales.

El Doctor Delgado (Presidente).—Se pedirá en ese sentido. ¿No hay otro punto?

El Doctor Malbran.—Al ser reconocida por los poderes públicos la especialidad de Psiquitra está involucrado el nombramiento de peritos que hacen los jueces de psiquiatras reconocidos. No, como pasa ahora que los jueces llaman a cualquiera. Tiene ese alcance.

El Doctor Trelles.—¿Terminó el Dr. Iturra?

El Doctor Iturra.—"*Empieza a leer el párrafo III del informe de la Comisión de Iniciativas, referente a las recomendaciones que se hace al Reglamento Interno del Comité Organizador de las próximas Jornadas. Véase pág.* CLXXXIII.

El Doctor Trelles—(Interrumpiendo). Suplico al Dr. Iturra me permita una observación. Esa parte me parece una simple recomendación para las próximas Jornadas, una ingerencia para el reglamento interno de la próxima comisión organizadora de la Tercera Reunión. Por lo tanto creo que no cabe discusión. *Igualmente los votos siguientes fueron aprobados con cargo de redacción por la Secretaria General, así como los anteriores.*

El Doctor Delgado (Presidente).—Señores: A continuación, como capítulo final de este Congreso, debemos proceder a elegir la sede de la Tercera Reunión de estas trascendentales Jornadas y la Cátedra Universitaria encargada de su organización.

El Doctor Trelles.—Para recordar a los señores delegados las disposiciones reglamentarias que hay al respecto me voy a permitir leer el texto del Art. 2 del nuevo Reglamento. Dice así: "La sede de las Jornadas será alguna de las ciudades universitarias americanas que se designe en la reunión de clausura por los delegados de los diferentes paises. La organización de las mismas estará a cargo de una cátedra universitaria de Psiquiatría, Neurología o Medicina Legal la cual podrá ser elegida conjuntamente con la sede. Para estos casos cada país representado tendrá derecho a un solo voto".

El Doctor Vivado.—La Comisión chilena, apreciando el éxito de estas Jornadas, está empeñada más que ninguna otra Comisión en el éxito perdurable de los certámenes que en el futuro se efec-

tüen y, naturalmente, ha pensado en las ventajas que podrían proporcionar a estas Terceras Jornadas las distintas sedes universitarias.

Los médicos chilenos casi sin previo acuerdo hemos pensado en Argentina, y hemos pensado en esta nación, porque recordamos que a las primeras Jornadas fué de este país una brillante delegación. Muchos de Uds. recuerdan seguramente las ponencias completas, interesantes y sabias de los profesores N. Rojas, G. Bosch, Balado, Romero, etc. En esta Segunda Jornada la Delegación Argentina más joven, en parte (grandes risas interrumpen al orador), pero no menos brillante ha dado lustre con sus ponencias a nuestro trabajo. Además todos sabemos el foco de ciencia que es la ciudad de Buenos Aires. Por otra parte nosotros los chilenos, particularmente, tenemos una deuda de gratitud imposible de pagar con los médicos argentinos. Ellos fueron los primeros en acudir a Chile a ayudarnos y consolarnos en nuestra reciente desgracia nacional. Así como Uds. ven tenemos, pues, razones de justicia, de interés, de cariño y de gratitud para proponer a la ciudad de Buenos Aires como la sede de las próximas Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. (Aplausos).

El Doctor Delgado (Presidente).—Interpreto este aplauso caluroso como la elección de Buenos Aires para sede de la próxima reunión, encargándo su organización a la Cátedra de Medicina Legal. Felicito al Dr. Nerio Rojas por este nuevo triunfo de su personalidad y de la gran nación que representa. (Grandes aplausos).

El Doctor Rojas.—(Emocionado). Pido primero, un homenaje. Un homenaje a la psiquiatría peruana, por eso solicito que nos pongamos de pie ante el recuerdo del gran maestro Hermilio Valdizán. *Toda la sala se pone de pie.*

Con este homenaje he expresado la jerarquía afectiva en que me he colocado para agredecer a las delegaciones, y especialmente a la chilena en primer término, por haber propuesto a la ciudad de Buenos Aires como sede de la próxima reunión, y a la Cátedra que dirijo en Buenos Aires para organizar la próxima Joranda. Y agradezco también al eminente y querido Delgado por la adhesión que ha prestado a esa iniciativa. Y agradezco a todos los presentes los aplausos que han significado la aclamación de esa noble elección.

No usaré de ninguna retórica, porque toda palabra es siempre ineficaz en estos momentos en que desgraciadamente el regocijo se une a la tristeza. Regocijo porque como argentino y director de esa Cátedra me siento íntegramente honrado y juro por mi honor y el honor de los colegas argentinos que haremos todo lo posible por estar a la altura de vuestra confianza. Pero es también de tristeza, porque junto con esto vamos a separarnos y esto anticipa ya la tristeza de la partida de Lima. Y esto ustedes los peruanos, no lo conocen o si lo conocen es con otros colores de la sensibilidad. Nos vamos a ir y Uds. nos acompañarán con todo el afecto que nos han demostrado. Buenos Aires sabrá recibirles con los brazos abiertos, tratando de ser tan afectuosa, tan americana, tan solidaria como ha sido todo en el Perú, los universitarios y la sociedad. Muchas, muchas gracias.

El Doctor Delgado (Presidente).—Señores Delegados, Señores:

Alcanzado el término de nuestras labores, tenemos la satisfacción de verificar que el programa que nos trazáramos se ha cumplido en forma superior a lo esperado, que era mucho y bueno. En etapas acaso demasiado recargadas, se ha enriquecido nuestro saber de ingente y magnífico bagaje arrancado por la inteligencia y el conato admirativo a la realidad que ofrece la clínica y el laboratorio.

Nos complace reconocer que la elevada calidad de la aportación científica y el buen tono de la discusión en todas las sesiones se debe tanto a la categoría sobresaliente de los delegados extranjeros cuanto al esfuerzo de numerosos colaboradores pertenecientes a la élite médica nacional.

Los países de América nos han enviado delegaciones en cuyos representantes no se sabe qué admirar más: si la disciplina magistral del pensamiento y la originalidad de los conceptos o el noble fervor por las prosecuciones desinteresadas de la profesión; si la comprensión para todo lo humano y la sensibilidad delicada frente a las cosas bellas y respetables o el espíritu caballeresco de gran estilo y el buen gusto. Lo cierto es que hemos vivido una semana de encantamiento. En una especie de sobria embriaguez disfrutamos la

fiesta renovada de la eclosión de ideas claras, de aspiracines generosas, de útiles enseñanzas.

Entre los muchos aspectos dignos de advertencia en la obra realizada en nuestro segundo congreso nos parece principal la orientación implícita de buena parte de los trabajos hacia la amplia esfera de la medicina general, bien representada en las sesiones. En esta ocasión la rama nueva no ha olvidado al tronco milenario. En efecto, la neuropsiquiatría no se ha mostrado como especialidad aislada sino como porción orgánica del todo hipocrático. Los propios temas de las ponencias oficiales han correspondido a campos limítrofes de la mayor importancia. El dolor y la hipocondría son asuntos que interesan al internista en la práctica de todo momento, y el cirujano actuará o se abstendrá de operar con tanto más tino cuanto mejor domine las nociones correspondientes. El conocimiento de las posibilidades terapéuticas de psicosis y neurosis avivará la vigilancia del práctico y su responsabilidad para poner oportunamente a los enfermos en manos del especialista. En fin, la deontología médica en la práctica del seguro social muestra la nueva orientación de la actividad médica —colectiva y previsora— como complementaria y no excluyente de nuestra alta e invariable misión de ayuda personal al doliente.

No han llegado los tiempos en que se torna verdad la exigencia de Silvio Francisco de le Boe, fundador de la enseñanza clínica moderna, que dice: "No es médico el incapaz de tratar las enfermedades del espíritu". Pero el sistema moderno de colaboración, que ha ilustrado nuestro congreso, asegura que el práctico y el especialista, unidos, pueden hacer por los enfermos de la mente más de lo que soñaran los psiquiatras más optimistas de principios de este siglo.

Reiteramos nuestro profundo reconocimiento al Supremo Gobierno, a la Universidad de San Marcos, a la Facultad de Ciencias Médicas y a todas las instituciones que han contribuído al feliz éxito de las Jornadas.

Señores delegados:

Ponemos en vuestras manos la antorcha encendida, seguros de que arderá cada vez con destellos más luminosos en la promisoria dirección señalada por el maestro Fontecilla.

Declaro clausuradas las Segundas Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. (Grandes aplausos).

TRABAJOS LIBRES

DE

NEUROLOGIA

LA GUANIDINA COMO SUBSTANCIA SIMPATICO MIMETICA

Por DARIO ACEVEDO
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

y FERNANDO MONTESINOS
Jefe del Laboratorio del Departamento de Fisiologia de la Facultad de Ciencias Médicas

Se sabe que la guanidina, derivado iminado de la úrea, goza de importantes propiedades farmacodinámicas.

A).—La guanidina y sus derivados metilados son substancias de acción convulsivante, que aumentan la excitabilidad neuromuscular, lo cual se prueba inyectando a una rana una dosis de 2 miligramos de carbonato de guanidina por vía intraperitoneal, presentándose después de un cierto tiempo movimientos mioclónicos de todos los músculos esqueléticos e hiperexcitabilidad neuromuscular. Esta misma acción se puede constatar en el perro, pues una inyección endovenosa de carbonato de guanidina a la dosis de 10 centígramos por Kg. de peso, provoca movimientos mioclónicos, temblores, espasticidad, convulsiones, etc. El umbral galvánico de los músculos está disminuído y hay hiperexcitabilidad neuromuscular para los estímulos mecánicos. La acción excitomotriz de la guanidina es periférica, manifestándose principalmente al nivel de las placas motrices, pues la hiperexcitabilidad determinada por esta droga, persiste después de la destrucción del sistema nervioso central y se manifiesta sobre los músculos aislados de rana, sumergidos en líquido de Ringer, con una concentración de 1 por mil de carbonato de guanidina. La hiperexcitabilidad neuromuscular provocada por la guanidina es, en cierta forma, semejante a la que se presenta en la insuficiencia paratiroídea.

B).—La guanidina ejerce una acción hipoglicemiante evidente, habiendo constatado Watanabe que una inyección subcutánea de clorhidrato de guanidina de 15 a 20 centigramos por Kg. de peso, provoca en el conejo una hipoglicemia bien marcada, acompañada de convulsiones, pudiendo presentarse un cuadro mortal.

C).—La hipoglicemia guanidínica estimula la actividad de la medulosuprarrenal, produciéndose, como consecuencia, una descarga de adrenalina.

D).—A débil concentración, el sulfato de guanidina disminuye la cronaxia del corazón aislado. En alta proporción, ejerce acciones inotropa positiva, cronotrcpa negativa y dromatropa negativa, llegando a producir un bloqueo del corazón y parálisis del miocardio en diástole.

E).—La dimetilguanidina, según demostraron Fühner y Tor Englund, es, en la rana, una substancia de acción vasoconstrictora, pero este efecto no se produce sino en presencia de cantidad suficiente de ión calcio. En ausencia de este ión y, por acción de la ergctamina, la guanidina es vasodilatadora. El exceso de ión calcio refuerza el poder vasoconstrictor de la dimetilguanidina en la rana.

F).—En los mamíferos, la inyección endovenosa de carbonato de guanidina a la dosis de 10 centigramos por Kg. de peso, produce elevación considerable de la presión arterial, probablemente por vasoccnstricción periférica. Bajo la influencia de la guanidina el miocardio disminuye la frecuencia de su ritmo y, a dosis tóxicas, la guanidina y sus derivados metilados provocan alteraciones del ritmo cardiaco y disminución de la presión arterial.

G).—A dosis moderadas, la guanidina hace lenta la respiración, tomando ésta, en ocasiones, el tipo periódico. A dosis altas, ejerce una acción apneizante evidente.

H).—Nuestras propias experiencias, han demostrado que la guanidina se comporta como una substancia desinversora enérgica, frente a la acción simpaticolítica de la yohimbina, pues en un animal yohimbinizado y sometido a la acción de la guanidina, las dosis de adrenalina inyectadas endcvenosamente, y la faradización del es-

plácnico, recuperan sus efectos vasoconstrictor e hipertensor habituales.

Como, en general, las substancias desinversoras, refuerzan normalmente las acciones vasculares de la adrenalina y sensibilizan el sistema simpático a la acción de ésta, nos propusimos estudiar experimentalmente, el efecto de las pequeñas dosis de adrenalina inyectadas en el perro previamente sometido a la acción de la guanidina y las modificacions de diversos reflejos que sirven de test para medir la excitabilidad neurovegetativa, por acción de esta misma droga.

A).—De acuerdo con las dieciocho experiencias que hemos realizado, podemos establecer que en el perro, la inyección de carbonato de guanidina, sensibiliza, en cierto modo, el organismo, frente a las pequeñas dosis de adrenalina administradas por vía endovenosa. En efecto, por acción de la guanidina, las dosis de adrenalina superiores a 1/500 de miligramo, refuerzan sus poderes vasoconstrictor e hipertensor. Las pequeñas cantidades, inferiores a 1/500 de milógramo, se revelan netamente hipertensoras y vasoconstrictoras, mientras que en el animal in toto son, en general, vasodilatadoras e hipotensoras, conforme demostraron Moore y Purinton; Cannon y Lyman. Este anfotropismo en la acción de la adrenalina en el animal normal, se explica fácilmente, si se admite la dualidad funcional de las fibras vasomotoras del simpático. Se sabe que, al lado de las fibras simpáticas vasconstrictoras, deben considerarse las fibras simpáticas vasodilatadoras, cuya existencia parece hoy dia bien demostrada. No se sabe de una manera precisa si hay fibra simpáticas vasodilatadoras, independientes o si ellas son idénticas a las fibras simpáticas vasoconstrictoras, existiendo, asi, dos hipótesis que tratan de explicar la dualidad de las acciones vasomotoras del simpático.

a) la primera hipótesis considera que las fibras simpáticas vasodilatadoras son, en realidad, distintas de los vasoconstrictores simpáticos, teniendo igual origen, idéntico trayecto y la misma sistematización que estos últimos.

b) la segunda hipótesis identifica completamente los vasoconstrictores y los vasodilatadores del sistema simpático. Según este

concepto, se trataría de las mismas fibras motrices, que actuarían en sentido diferente, según el modo de excitación, la naturaleza de los intermediarios químicos, de las substancias receptivas y según la excitabilidad de los aparatos viscerales autónomos. Normalmente, si se excita el simpático, de manera directa (garadización del esplácnico) o por inyección de adrenalina, únicamente se produce el efecto de las fibras vasoconstrictoras, quedando enmascarado el de las fibras vasodilatadoras; pero si se paralizan las primeras por los simpaticolíticos (yohimbina, ergotamina), al faradizarse el esplácnico o al inyectarse adrenalina, sólo se manifiesta la actividad de las fibras vasodilatadoras, no paralizadas por los simpáticopléjicos y, es por eso que, en dichas condiciones, se produce vasodilatación e hipotensión arterial. Así mismo, si bien las dosis habituales de adrenalina exitan las fibras simpáticas vasoconstrictoras, las dosis muy pequeñas, inferiores a 1/500 de miligramo estimulan las fibras simpáticas vasodilatadoras y, por eso, provocan disminución de la presión arterial y vasodilatación. Como se sabe, en realidad, la adrenalina no excita las terminaciones de las fibras simpáticas postganglionares, sino que substituye al intermediario químico o simpatina, actuando directamente sobre los aparatos viscerales autónomos. Esto explica por qué la adrenalina actúa, aún con mayor intensidad, después de la sección y degeneración de las fibras simpáticas postganglionares y también su efecto se ejerce sobre las vísceras del embrión, antes de que aparezca la inervación simpática.

Como animal de experiencia, hemos escogido el perro de talla mediana, anestesiado con 10 centígramos de cloralosa por Kg. de peso. La presión arterial, en el cabo central de la carótida, fué registrando el kimógrafo de Ludwig y el oncógrafo de Roy, conectado con un tambor inscriptor de Marey, sirvió para traducir las pulsaciones del riñón y el volumen sanguíneo de dicho órgano. Al comenzar la experiencia se inyectaron endovenosamente 10 centígramos de carbonato de guanidina por Kg. de peso, habiéndose practido esta inyección lentamente y en dosis fraccionadas. Conseguida, así, la guanidización del animal, fueron practicadas inyecciones endovenosas de adrenalina, a las dosis de 1/100; de 1/200; de 1/500; de 1/1000 de miligramos, constatándose, en todos los casos un ne-

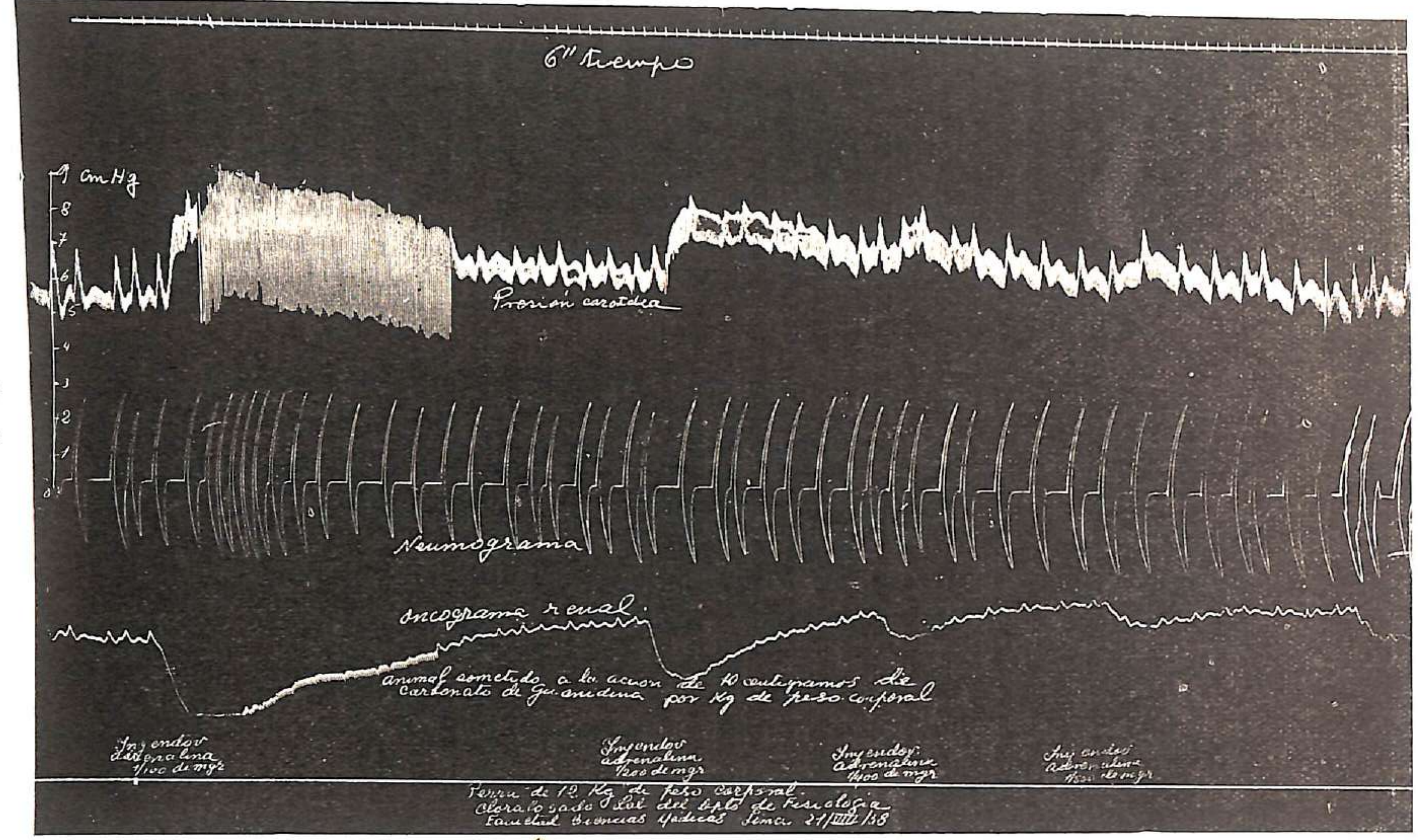

6'' tiempo
cm Hg
Presión carotídea
Neumograma
oncograma renal
animal sometido a la accion de 10 centigramos de
Carbonato de Guanidina por Kg de peso corporal
adrenalina 1/100 de mgr
Inyendo adrenalina 1/200 de mgr
Inyendo adrenalina 1/400 de mgr
Perro de 12 Kg de peso corporal.

Fig. 1

to efecto vasoconstrictor sobre el riñón oncografiado y una elevación apreciable de la presión arterial.

Referimos las siguientes experiencias:

I).—Experiencia del 21 de agosto de 1938 (Fig. 1).—Perra de 12 Kg. — Cloralosada con 1.20 gramos de cloralosana inyectada endovenosamente. — Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. — Línea segunda: trazado de la presión arterial carotidea con el kimógrafo de Ludwig. — Línea tercera: Neumografía empleando el cardiógrafo de tambores conjugados, conectado con un tambor de Marey. — Línea cuarta: oncografía del riñón izquierdo. — Línea inferior: señal electromagnética de Deprez. — Inyectados por vía endovenosa 10 centigramos de clorhidrato de guanidina por Kg., la presión arterial alcanza un valor de 13 cm. de Hg., siendo bastante amplios los movimientos respiratorios. Una inyección de adrenalina de 1/100 de miligramo elevó la presión arterial hasta 18 cm. de Hg., disminuyendo considerablemente el volumen sanguineo del riñón y suprimiéndose el pulso de éste. El efecto presor de esa dosis de adrenalina fué más prolongado que normalmente y se acompañó de una ligera polipnea. En seguida se practicaron sucesivamente cuatro inyecciones de adrenalina de 1/200; 1/400; 1/800 y 1/1000 de miligramos, obteniéndose en todos los casos un neto efecto constrictor sobre los vasos del riñón oncografiado y una elevación apreciable de la presión arterial.

II).—Experiencia del 20 de noviembre de 1938 (Fig. 2).—Perro de 20 Kg. cloralosado. — Guanidinizado con 10 centígramos de carbonato de guanidina por Kg. de peso. — Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. — Línea segunda: registro de la presión arterial en el cabo central de la carótica primitiva izquierda. — Línea tercera: registro del pulso del riñón y del volumen sanguíneo de éste. — Línea inferior: señal electromagnética de Deprez. Una inyección de adrenalina de 1/100 de miligramo eleva la presión arterial desde 8 cm. de Hg. hasta 22 cm. de Hg., acompañándose este efecto presor de intensa vasoconstricción renal. Dos inyecciones sucesivas de adrenalina de 1/500 y de 1/1000 de miligramo producen una elevación manifiesta de la presión arterial y vasoconstricción renal.

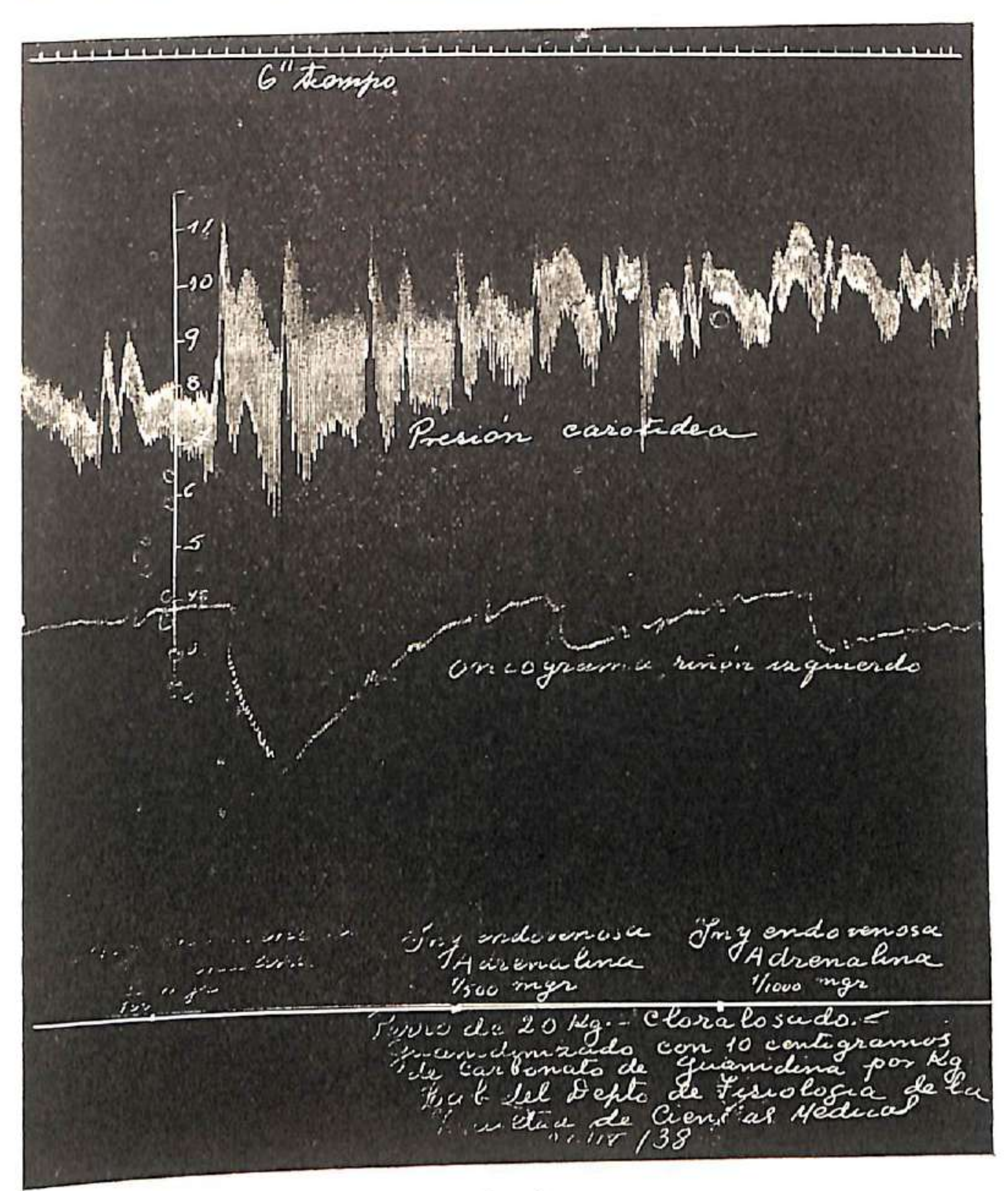


Fig. 2

III).—Experiencia del 8 de febrero de 1939 (Fig. 3).—Perro de 23 Kg. — Cloralosado con 2.30 gr. de cloralosana por vía endovenosa. — Guanidinizado con 10 centígramos de carbonato de gua-

nidina por vía endovenosa y por Kg. de peso corporal. — Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. — Línea segunda: registro de la presión carotídea. — Línea tercera: oncografía del riñón izquierdo. — Línea inferior: señal electromagnética. — Con-

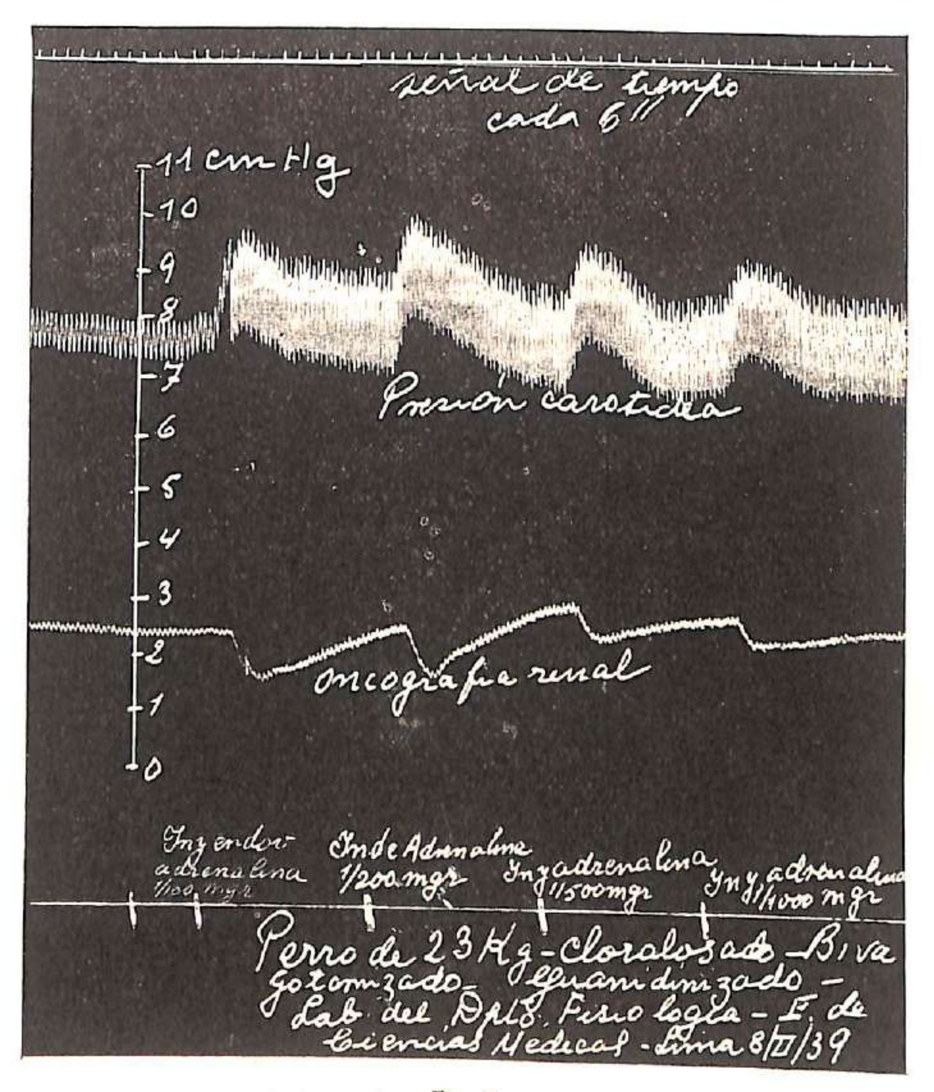


Fig. 3

forme se aprecia claramente en la gráfica, cuatro inyecciones sucesivas de adrenalina, de 1/100: 1/200: 1/500 y de 1/1000 de miligramo, producen una elevación manifiesta de la presión arterial y vasoconstricción renal, traducida por supresión del pulso y disminución del volumen sanguineo del riñón oncografiado.

IV).—Experiencia del 14 de febrero de 1939 (Fig. 4).—Perro de 10 Kg. cloralosado. — Guanidinizado con 3 gr. de carbonato de guanidina inyectados endovenosamente. — Linea superior: tiempo marcado cada seis segundos. — Linea segunda: registro de la presión carotidea empleando el kimógrafo de Ludwig. — Linea tercera: oncografia del riñón izquierdo. — Linea inferior: señal electromagnética de Deprez. — Tres inyecciones sucesivas de adrenalina, de 1/100: de 1/200 y de 1/500 de miligramo, manifiestan efecto tensor bien marcado y vasoconstricción renal intensa.

Como vemos, estas experiencias demuestran que en el perro la guanidización refuerza el poder tensor y vasoconstrictor de la adrenalina, quedando suprimida la vasodilatación y la acción hipotensiva de las pequeñas dosis de adrenalina, inferiores a 1/500 de miligramo.

B).—Hemos también estudiado los efectos de la inyección de guanidina, principalmente sobre el reflejo óculocardiaco y también sobre el reflejo de Hering y sobre el reflejo Solar, considerados estos tres reflejos como test para medir la excitabilidad neurovegetativa.

EL REFLEJO OCULOCARDIACO, descubierto en 1908 por Dagnini y estudiado el mismo año por Ashner, se investiga comprimiento los globos oculares y apreciando las modificaciones que sobrevienen en el ritmo cardiaco, en la presión arterial y en los movimientos respiratorios.

En el *reflejo óculo cardiaco* deben considerarse tres partes:

1º la *vía centripeta*, representada, según Sicard y Paraf, por las fibras sensitivas del nervio oftálmico, las que llevan los impulsos centripetos a los centros vegetativos bulbares. Debe tenerse presente que el punto de partida del reflejo es profundo, retroorbitario y no corneal y, además algunos autores no consideran como

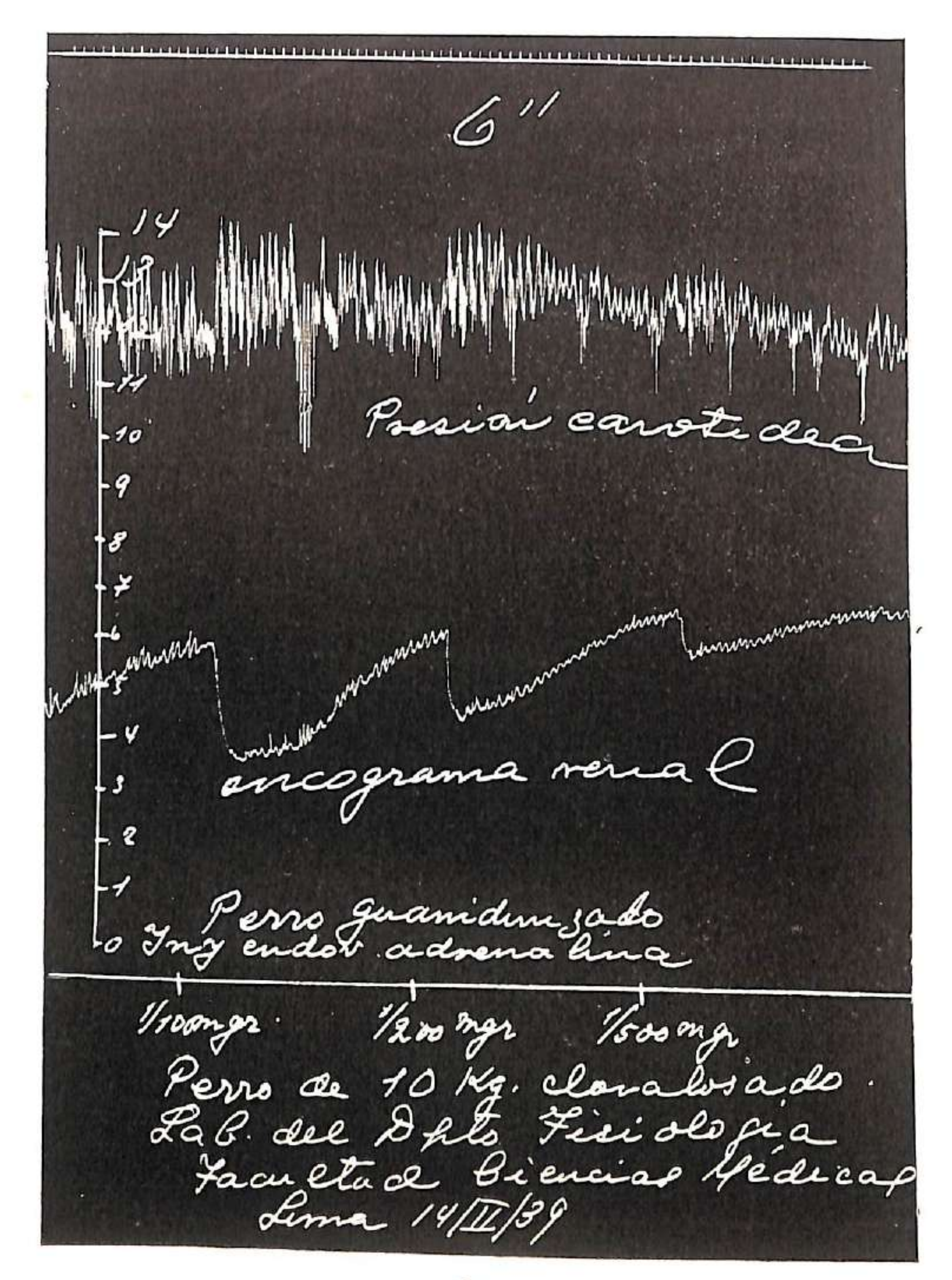

6''
14
10
9
8
7
6
4
3
2
1
0
Presión carotídea
oncograma renal
Perro guanidinizado
Iny. endov. adrenalina
1/100 mgr
1/200 mgr
1/500 mgr
Perro de 10 Kg. cloralosado.
Lab. del Dpto Fisiología
Facultad Ciencias Médicas
Lima 14/II/39

Fig. 4

vía centrípeta del reflejo, la de las fibras del oftálmico, sino la de los filetes simpáticos oculares.

2º los *centros vegetativos bulbares* o sean los centros parasimpáticos y simpáticos (moderador cardiaco-acelerador cardiaco-vasoconstrictor-centro respiratorio).

3º las *vías eferentes del reflejo óculocardiaco* representadas por:

a) las fibras del neumogástrico cardiaco que se interrumpen en el ganglio de Wrisberg.

b) las fibras simpáticas aceleradoras cardiacas que descienden desde el bulbo hacia los centros aceleradores cardiacos de la médula espinal (T_1 a T_5), de donde emergen las fibras cardioaceleradoras que se interrumpen en los animales, en el ganglio estrellado y en el hombre, en los tres ganglios cervicales.

El *reflejo óculocardiaco* es un *reflejo anfotónico*, pues la compresión ocular hace que se trasmitan a la vez incitaciones a los centros bulbares para y ortosimpáticos y la respuesta cardiovascular, dependerá del grado de excitabilidad de estos sistemas, existiendo tres clases de reflejo óculocardiaco:

a) *reflejo óculocardiaco positivo*, llamado también de *tipo vagal* o *bradicardizante*, cuando la compresión ocular hace que el número de pulsaciones disminuya en más de 10 por minuto, presentándose en los sujetos cuyo sistema vagal es hiperexcitable. En estos sujetos, el número de pulsaciones puede a veces reducirse a más de la mitad, acompañándose de baja de presión arterial y aun de fenómenos sincopales. En general, el perro es un animal cuyo reflejo óculocardiaco es fuertemente positivo, lo que traduce el predominio de la excitabilidad de su sistema parasimpático. Sin embargo, la excitabilidad neurovegetativa del perro es variable, según una serie de factores: edad, sexo, alimentación, temperatura, etc. Así, por ejemplo, el perro joven presenta mayor excitabilidad parasimpática que el de edad. El macho tiene mayor excitabilidad vagal que la hembra. En periodo digestivo, la excitabilidad parasimpática es más elevada que durante el ayuno.

b) *reflejo óculo cardiaco negativo*, llamado también *de tipo simpático o taquitropo*, cuando la compresión ocular hace que el nú-

mero de pulsaciones aumente en más de 10 por minuto. Se presenta en los sujetos que tienen aumentada la excitabilidad del ortosimpático.

c) *reflejo óculocardiaco normal o nulo*, cuando la compresión ocular no modifica el ritmo cardiaco o lo hace muy ligeramente. Una disminución de 10 pulsaciones al comprimir los globos oculares, se considera como normal.

El reflejo óculo cardiaco positivo traduce de una manera cierta una hiperexcitabilidad del sistema parasimpático o una hipoexcitabilidad simpática. El reflejo óculocardiaco positivo se acentúa por acción de los agentes farmacodinámicos que estimulan el vago, como la pilocarpina, la eserina, la colina, la acetilcolina, los extractos pancreáticos, la vagotonina, los extractos retrohipofisarios, etc. El reflejo óculocardiaco positivo desaparece o se invierte bajo la influencia de los paralizantes del parasimpático, como son la belladona, la atropina, la escopolamina, etc.

Los estimulantes del simpático: adrenalina, cafeina, cocaina, estricnina, etc., atenúan el reflejo óculocardiaco positivo, lo hacen nulo o bien lo invierten.

Después de la sección de los vagos, la compresión ocular no modifica el ritmo cardiaco pero puede provocar una baja de presión arterial. Luego, pues, debe diferenciarse el reflejo óculocardiaco propiamente dicho (aceleración o retardo del ritmo cardiaco) del reflejo óculopresor (disminución o aumento de presión arterial). Finalmente, hay que señalar el reflejo óculo respiratorio, pues la compresión ocular puede modificar la respiración, determinando una ápnea o una reacción polipneizante.

Por consiguiente, el reflejo óculocardiaco es un excelente test para apreciar la excitabilidad del sistema neurovegetativo, en especial la del sistema parasimpático. Esta excitabilidad, o aptitud reaccional del sistema vegetativo, frente a la acción de estímulos exteriores (farmacológicos o mecánicos) es completamente independiente del tono neurovegetativo o sea la actividad fisiológica efectiva de los sistemas para y ortosimpático, dependiente de estímulos fisiológicos, hormonales y químicos. Esto explica porque por ejemplo,

en un sujeto vagotónico y con gran bradicardia, la compresión ocular puede determinar un reflejo óculo cardiaco nulo o negativo.

Nuestras experiencias demuestran que, por acción de la guanidina, el reflejo óculocardiaco pierde su carácter vagotropo: se hace nulo o bien toma el tipo simpáticotropo, lo cual se explica aceptando que la guanidina es una substancia que aumenta la excitabilidad del sistema simpático, disminuyendo el tono del sistema vagal.

También hemos estudiado las modificaciones de otros dos test mecánicos de apreciación de la excitabilidad neurovegetativa: el reflejo de Hering y el reflejo Solar, por acción de la guanidina.

Se sabe que comprimiendo la región correspondiente a la bifurcación de la carótida primitiva, se trasmiten impulsos que van a los centros bulbares, para y ortosimpáticos, por la vía de los nervios intercarotídeos, produciéndose normalmente bradicardia e hipotensión arterial, cuando el *reflejo de Hering* es positivo.

El *reflejo Solar, señalado* primeramente por Andrés Thomas y J. Ch. Roux en 1898, consiste en el conjunto de reacciones provocadas por la compresión profunda del plexo solar, al nivel de la región epigástrica, de cada lado de la línea media, para evitar los trastornos hidráulicos ligados a la compresión de la aorta. Cuando se hace una compresión abdominal al nivel del plexo solar, se trasmiten incitaciones a través de las fibras simpático-centrípetas que van a los centros aceleradores cardiacos o al centro moderador cardiaco bulbar. Si el sujeto tiene hiperexcitabilidad simpática, la compresión abdominal determina aumento de 10 o más pulsaciones y un incremento de la presión arterial, principalmente de la tensión mínima. Si el sujeto tiene fuerte excitabilidad vagal se produce bradicardia (disminución de 10 o más pulsaciones). Si la excitabilidad neuro vegetativa es normal, por compresión abdominal, se produce una ligera aceleración cardiaca (aumento de menos de 10 pulsaciones).

Lo mismo que hemos constatado con el reflejo óculo cardiaco, se aprecia con el reflejo solar y con el reflejo de Hering, los cuales bajo la influencia de la guanidina disminuyen su carácter vagotropo, debido al aumento de tono del sistema ortosimpático.

Relatamos las siguientes experiencias:

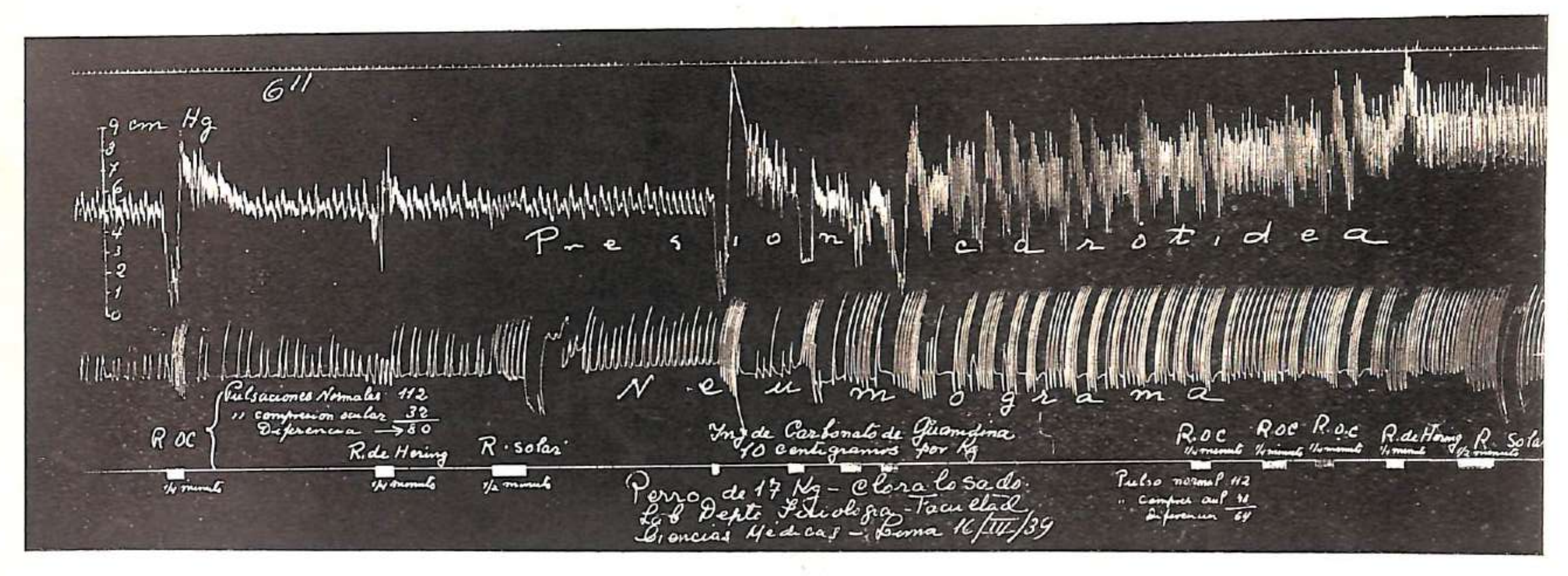

6 11
9 cm Hg
Presion carotidea
Neumograma
R OC
Pulsaciones Normales 112
" compresion ocular 32
Diferencia → 80
R. de Hering
R. solar
Iny de Carbonato de Guanidina
10 centigramos por Kg
R. O C
R. O C
R. O C
R. de Hering
R. Solar
1/4 minuto
1/2 minuto
Perro de 17 Kg - cloralosado
Lab Depto Fisiologia - Facultad
Ciencias Medicas - Lima 16/III/39
Pulso normal 112
" Compres ocul 48
Diferencia 64

Fig. 5

I).—Experiencia del 16 de marzo de 1939 (Fig. 5 y 6).—Perro de 17 Kg. Cloralosado. — Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. — Línea segunda: registro de la presión carotídea empleando el kimógrafo de Ludwig. — Línea tercera: Neumograma con el cardiógrafo de tambores conjungados conectado con el tam-

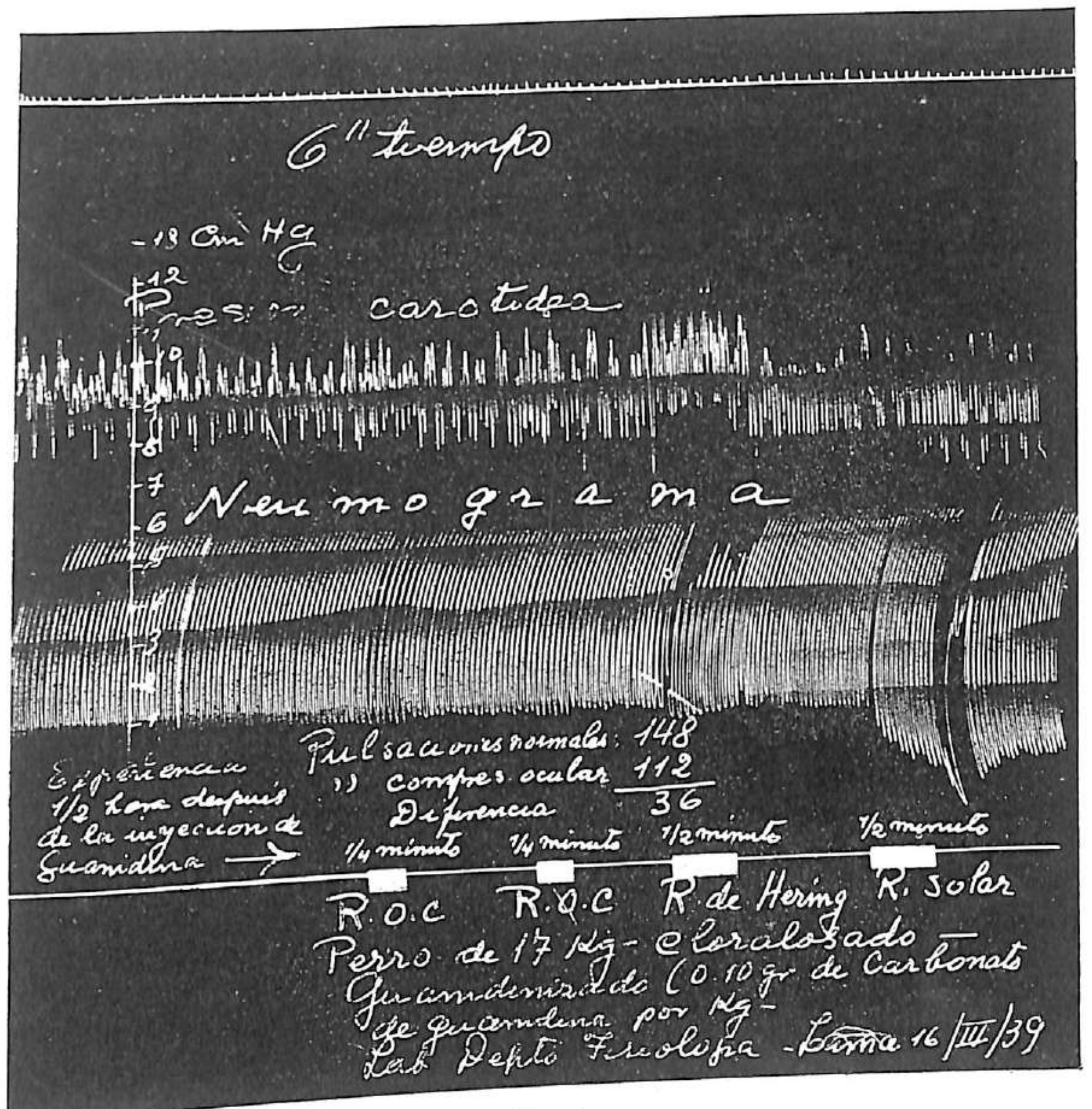


Fig. 6

bor de Marey. — Línea cuarta: señal electromagnética de Deprez: Al comenzar la experiencia, la presión arterial alcanzó un valor de 12 cm. de Hg., las pulsaciones cardiacas eran de 112 por minuto, presentando el animal una arritmia extrasistólica. Esta experiencia reviste un valor excepcional pues el reflejo óculocardiaco se reveló intensamente positivo: las pulsaciones cardiacas de 112 se redujeron a 32 por minuto y la presión arterial descendió casi hasta cero, presentando el animal una ligera polipnea. La compresión al nivel de la bifurcación de la carótida primitiva produjo hipotensión arterial, seguida de incremento tensional, debido seguramente a una descarga ulterior de adrenalina suprarrenal.

La compresión del plexo solar determinó una ligera elevación de la presión arterial, seguida de una ápnea postexcitatoria.

En seguida se inyectaron 10 centígramos de carbonato de guanidina por Kg. de peso, en dosis fraccionadas, produciéndose una fugaz hipotensión arterial, seguida de una elevación tensional considerable. Realizada la compresión de los globos oculares, quedó suprimido el efecto óculo-depresor y el número de pulsaciones se redujo de 122 a 48, con una diferencia de 74. La compresión intercarotídea produjo elevación apreciable de la presión arterial y la compresión del plexo solar, casi no se acompañó de modificación tensional. Transcurrida media hora de la inyección de guanidina, la compresión ocular redujo las pulsaciones cardiacas de 148 a 112, con una diferencia de 36 por minuto, sin modificación tensional, lo cual demuestra de una manera concluyente, que en este animal, fuertemente vagotónico al comenzar la experiencia, se ha producido, por acción guanidínica, un aumento de excitabilidad del sistema ortosimpático, quedando suprimido completamente, los efectos vagotropos de los reflejos óculocardiaco, solar y de Hering.

II).—Experiencia del 30 de agosto de 1938 (Fig. 7).—Perro de 8 Kg. — Cloralosado. — Línea superior: señal de tiempo cada seis segundos. — Línea segunda: presión carotídea con el kimógrafo de Ludwid. — Línea tercera: neumografía con el cardiógrado de tambores conjugados de Marey. — Línea cuarta: oncografía del riñón izquierdo. — Línea inferior: señal electromagnética de Deprez. — Practicando la compresión de los globos oculares y la com-

presión al nivel de la bifurcación de la carótida, se aprecia el carácter vagotropo de los reflejos óculocardiaco y de Hering, pues hay disminución marcada de la presión arterial. Después de la inyección de guanidina, desaparecen las manifestaciones vagales de estos reflejos, suprimiéndose el efecto óculodepresor.

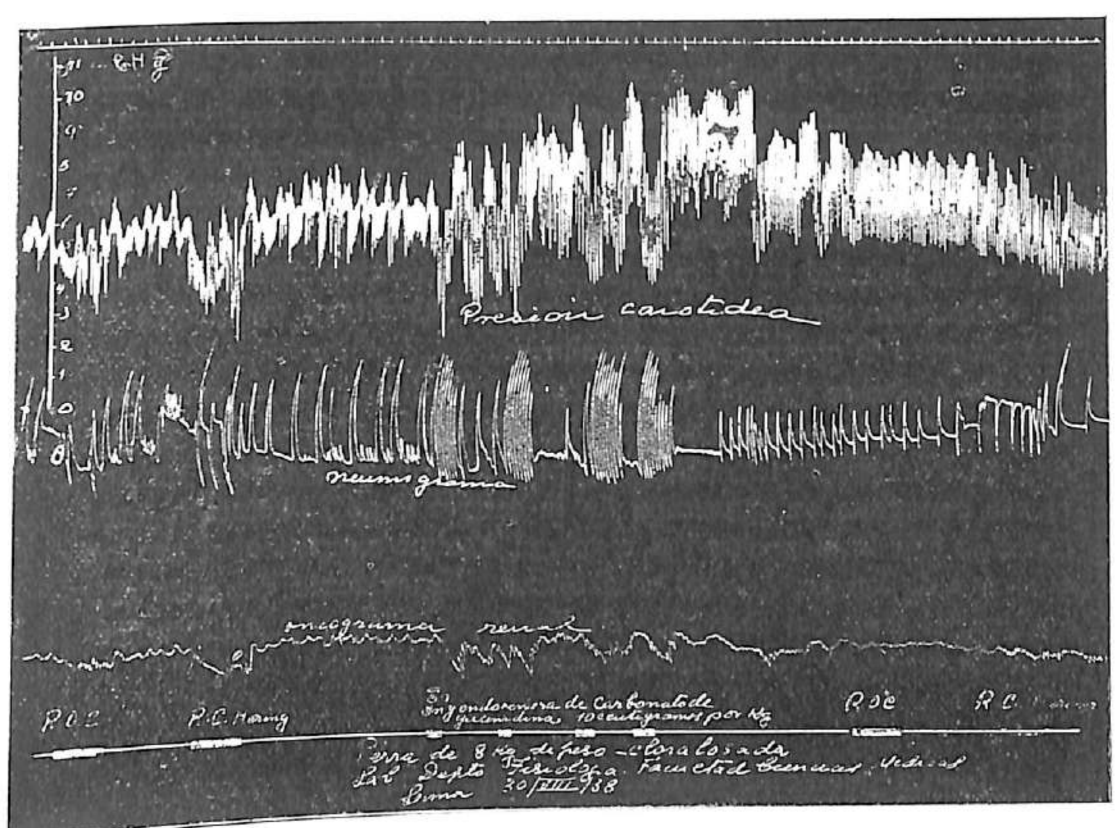


Fig. 7

Nuestras experiencias permiten deducir que, a dosis suficientes y no tóxicas, pues la dosis letal de guanidina varía de 0.25 a 0.44 gramos, según Franck, Stern, Nothmann, Collip y Clark, la guanidina tiene un cierto carácter simpáticomimético, actuando farmacodinámicamente en sinergia con el sistema simpático. En efecto la guanidina es substancia vasconstrictora e hipertensora; es desinversora frente a la acción simpaticolítica de la guanidina; es substancia que refuerza normalmente las acciones vasculares de la adrenalina y, por último, suprime el carácter vagotropo de los reflejos óculocardiaco, de Hering y solar.

La acción simpaticomimética de la guanidina es importante desde el punto de vista fisiológico, desde que se sabe que la guanidina es un producto constante del metabolismo proteico, originándose normalmente por degradación de la arginina, aminoácido importante, de reacción fuertemente básica y que químicamente es una amina del ácido valeriánico que posee en posición delta un radical guanidina. El metabolismo ulterior de la guanidina es bastante interesante, pues al nivel de los músculos se transforma en creatina, es decir, en guanidina metilacética, por acción catalítica de la parathormona. Finalmente, la creatina se combina con el ácido ortofosfórico y se convierte en fosfágeno o ácido creatinofosfórico. Como es sabido, este compuesto, cuya síntesis requiere la acción de la hormona paratiroidea, es esencial en la química de la contracción muscular, pues su dislocación anoxibiótica, por acción hidrolítica, suministra la energía para la contracción muscular.

Es probable que el metabolismo degradativo de la guanidina esté regido por la actividad de las glándulas paratiroides y, por eso, en los casos de insuficiencia paratiroidea, se presenta un aumento constante de guanidina en la sangre y en la orina, lo cual coincide con la elevación del tono del sistema simpático, y con un aumento de las actividades catabólicas. Es evidente que esta elevación del tono del simpático en los casos de tetania está contrarrestada en parte por la disminución del ión calcio.

CONCLUSION

I).—La guanidina refuerza el poder tensor y vasoconstrictor de la adrenalina.

II).—La guanidina suprime la acción hipotensiva y vasodilatadora de las pequeñas dosis de adrenalina.

III).—La guanidina suprime las manifestaciones vagotropas de los reflejos óculocardiaco, de Hering y Solar.

IV).—La guanidina es una substancia de tipo simpáticomimético.

BIBLIOGRAFIA

Acevedo D.—Actual. Méd. Per. 1935. — Nº 2. — Pág. 89.
Acevedo D.—Actual. Méd. Per. 1936. — Nº 12. — Pág. 671.

Acevedo D.—Actual. Méd. Per. 1938. — Vol. III. — Pág. 542.
Acevedo D. y Montesinos F. — Actual. Méd. Per. 1938. — Pág. 490.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 93. — Pág. 1274.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. 1925. — t. 180. — Pág. 2074.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. 1936. — t. 183. — Pág. 485.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. 1927. — t. 184. — Pág. 1672.
Hamet Raymond. — Rev. de Pharmacol et de Therap. Expert. — 1930. — t. 2. — Pág. 22.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1931. — t. 108. — Pág. 963.
Hamet Raymond. — Re. de Pharmacol et de Therap. Expert. — 1931. — t. 2. — Pág. 69-112.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1932. — t. 109. — Pág. 443.
Hamet Raymond. — C. R. Sci. — 1934. — t. 199. — Pág. 1658.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. — 1934. — t. 198. — Pág. 977.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 115. — Pág. 1515.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 119. — Pág. 990.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 1060.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 746.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 431.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 112.
Bacq Z. M. — Anal. de Phisiol. et de Phisico. Chimie. Biol. — 1934. — t. 10. — Pág. 467.
Bacq Z. M. — Fredericq (H). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 118. — Pág. 183.
Bacq (Z. M.) et Bovet (D). — Arch. Intern., Pharmacod. Therap. — 1935. — t. 50. — Pág. 315.
Bacq (Z. M.) et Bovet (D). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 118. — Pág. 359.
Bacq (Z. M.) et Monnier (A. M.). — Arch., Phisiol. — 1935. — t. 40. — Pág. 467.
Bacq (Z. M.) et Fredericq (H). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 506.
Bariety (M) et Kohler (Mlle D). — C. R. Soc. Biol. 1936. — t. 122. — Pag. 907.
Bovet (D) et Simon (A). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 116. — Pág. 842.
Bovet (D) et Simon (A). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 958.
Bovet (D) et Simon (A). — Congres. de Ph. de Liege. — 1934.
Bovet (D) et Simon (A). — Arch. Intern., Pharmacod. Therap. — 1935. — t. 52. — Pág. 413.
Brown (G. L.) et Dale (H). — Proc. Roy. Soc. Lond. — 1935. — t. 118. — Pag. 446-477.

Cannon (W. B.) et Bacq (Z. M.). — Journ. of Phisiol. — 1931. — t. 96. — Pág. 392.

Dale (H. H.). — J. Physiol. — 1906. — t. 34. — Pág. 163.

Dale (H. H.). — J. Physiol. — 1914. — t. 48. — Pág. 3.

Fourneau (E). — C. R. Soc. Biol. — 1933. — t. 113. — Pág. 388.

Fourneau (E) et Bovet (D). — Arch. Inter. Pharmacod. et Therap. — 1933. — t. 46. — Pág. 178.

Hazard (R). — C. R. Soc. Biol. 1931. — t. 107. — Pág. 195.

Hazard (R). — C. R. Ac. Sci. — 1932. — t. 194. — Pág. 486.

Hazard (R) et Wurmser (L). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 119. — Pág. 487.

Hazard (R). — C. R. Ac. Sci. — 27 Janvier de 1936.

Heymans (C) et Bouckaraet (J. J.). — Arch. Intern. Pharmacod. — 1930. — t. 38. — Pág. 325.

Heymans (C) et Bouckaraet (J. J.). — Arch. Intern. Pharmacod. — 1933. — t. 46. — Pág. 179.

Heymans (C) et Bouckaraet (J. J.). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 120. Pág. 79.

Levy (Jeanne) Paris Medical. — 1935. — t. 2. — Pág. 22.

Rothlin (E). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 119. — Pág. 1302.

Rothlin (E) et Hamet (R). — Arch. Inter. Pharm. Therap. — 1935. — t. 50. — Pág. 241.

Rothlin (E) et Hamet (R). — Arch. Exp. Path. Pharm. — 1935. — t. 178. — Pág. 303.

Rothlin (E) et Hamet (R). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 968.

Rothlin (E) et Hamet (R). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 118. — Pág. 33.

Tinel y Ungar. — C. R. Soc. Biol. — 1933. — T. 112. — Pág. 758.

Ungar (G). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 572.

Ungar (G). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 116. — Pág. 297.

Zunz (E). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 119. — Pág. 634.

Zunz (E) et Jourdan (F). — Arch. Inetr. Pharmacod. Therap. — 1934. — t. 48. — Pág. 287.

Zunz (E) et Jourdan (F). — Arch. Pharmad. Therap. — 1934. — t. 48. — Pág. 383.

Zunz (E) et Perla (J). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 17. — Pág. 473.

Congres Francais de Médicine. — Paris. 1936. — Masson. 1936..

Brodd. — C. R. Soc. Biol. — 1925. — t. XCIII. — Pág. 203.

Englund. — C. R. Soc. Biol. — 1925. — t. XCIII. — Pág. 207.

Gravrilescu. — C. R. Soc. Biol. — 1929. — t. CI. — Pág. 769.

(Trabajo del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima).

LA TIRAMINA COMO SUBSTANCIA DESINVERSORA

Por DARIO ACEVEDO *y* *FERNANDO MONTESINOS*
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima
Jefe del Laboratorio del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas

Existen, como se sabe, substancias denominadas simpaticolíticas, las cuales son capaces de suprimir y aun de invertir los efectos fisiológicos de la estimulación de los nervios simpáticos y de la inyeccion de adrenalina, simpaticomimético perfecto.

I).—Atendiendo a su origen, las drogas simpaticolíticas o paralizantes del simpático se dividen en dos grupos, según que sean naturales o sintéticas.

A).—*Simpaticolíticos naturales.*—Entre los simpaticolíticos naturales se consideran:

a) la ergotoxina (Dale) la ergotinina (Tiffeneau) la ergotamina (Spiro) la ergotaminina (Raymond-Hamet).

b) la yohimbina y sus isómeros (yohimbinas beta y gama) el ácido yohímbico (Raymond-Hamet) la corinantina, aislada esta última por Perrot y Fourneau.

c) la quinina, la quinidina, la cinchonina y la cinchonidina (Mac Carrison y Corwall; Clerc y Persi; Bakano y Nelson).

d) la cafeina (Beco y Plumier) y la teobromina (Junkmann y Stross).

e) la histamina (Llosa y Schenk) la peptona (Froehlich y Pick) la papaverina (Csepai) la quelidonina (Hanzlik) la hidrastina (Lindberg) el tricresol (Nochnaceva).

f) la rincofilina, la mitrafilina, la mitrinermina, la gambirina, la quebrachina, la ajmalinina, etc., drogas cuyas acciones simpaticolíticas han sido descubiertas por Raymond-Hamet.

B).—*Simpaticolíticos sintéticos.*—En estos últimos años, estudios realizados en Alemania en los laboratorios de la I. G. F.; en el Japón en los laboratorios de Anan y Okassaki y en Francia, por Jeanne Lévy y por E. Fourneau, han demostrado que existen numerosos simpaticolíticos sintéticos, que pertenecen al grupo químico de las aminas a función éteroxifenólico, a función éteralcohólico, a función benzodioxana o a función cumarana. Los simpaticolíticos sintéticos se dividen en dos series:

a) la serie J. L. (Jeanne Lévy) en la que se engloban los simpaticolíticos sintéticos a funciones aminoéter-oxifenólico o amino-éter-alcohólico. Se conocen desde el J. L. 407 hasta el J. L. 440.

b) la serie F. (Fourneau) en la que están comprendidos los simpaticolíticos a funciones aminobenzodioxana o aminocumarana. Se conocen desde el F. 878 hasta el F. 1180.

II).—Según su acción fisiológica, todos los simpaticolíticos se dividen en dos grandes grupos:

a) grupo de la ergotoxina (Dale) que comprende todos los simpaticolíticos extraídos del cornezuelo del centeno y que gozan de una acción *vasoconstrictora* propia por estimulación directa de las fibras musculares lisas. Son éstos los simpaticolíticos de efecto músculotropo, drogas cuya acción es verdaderamente paradoxal, pues son hipertensoras por constricción directa de los músculos lisos de los vasos y, al mismo tiempo, paralizan e invierten los efectos de la estimulación del simpático vasoconstrictor y de la inyección de adrenalina.

b) grupo de la yohimbina (Raymond-Hamet) que comprende los simpaticolíticos naturales sin poder músculotropo. Tales son por ejemplo: la yohimbina y sus isómeros, el ácido yohímbico, la quebrachina, la corinantina, la gambirina, etc.

Se sabe que las drogas simpaticolíticas son paralizantes de las acciones fisiológicas del sistema simpático y de los efectos de la inyección de adrenalina, llegando a producir una inversión completa de las acciones de uno y de otra. Así, por ejemplo, en un animal

bajo la acción de la ergotamina y de la yohimbina, la estimulación del esplácnico o la inyección de adrenalina, producen vasodilatación abdominal e hipotensión arterial, en lugar de la vasoconstricción e hipertensión habituales. Por la acción de los simpaticolíticos, el efecto inhibidor que ejerce el simpático abdominal sobre la musculatura lisa del tubo digestivo (a excepción de los esfínteres) se convierte en éxcitomotriz; la acción apneizante de la adrenalina se transforma en taquipnea. Los simpaticolíticos convierten el efecto vasodilatatriz de la adrenalina sobre las arterias cerebrales en una fuerte acción vasoconstrictora. Aquéllos suprimen la hiperglicemia adrenalínica y, a dosis bastante elevadas, pueden invertir el efecto cardioacelerador del simpático, transformándolo en una acción moderatriz.

El mecanismo por el cual actúan los simpaticolíticos no se conoce exactamente. Estas drogas no paralizan, como se creía antiguamente, las terminaciones de las fibras simpáticas postganglionares, pues conservan su efecto después de la sección y degeneración walleriana de dichas fibras (Rothlin y Schiff), lo cual revela que actúan periféricamente, sobre los intermediarios químicos, o sobre los aparatos viscerales autónomos. Se sabe que las fibras simpáticas adrenérgicas tienen por intermediario químico a la simpatina, verdadera hormona local, que se forma en los tejidos cada vez que son excitadas las fibras simpáticas adrenérgicas y actúa directamente sobre los aparatos viscerales autónomos, reproduciendo los efectos de la estimulación simpática. La simpatina se forma en los tejidos ya sea por la actividad de células cromafines dispersas o por transformación de la adrenalina. Según la concepción de Bacq, la adrenalina circulante pierde rápidamente su actividad inicial por un proceso de reducción. El rol de las fibras simpáticas consistiría en provocar un proceso local de reducción, restituyendo a la adrenalina, transformada, tal vez, en simpatina, su potente acción inicial. Según Cannon, además de la simpatina, substancia intermediaria (M) deben formarse en los tejidos dos substancias químicas receptoras: una excitatriz E y otra inhibitriz I, las cuales combinándose con la simpatina, dan lugar a la formación de un complejo excitatriz ME y de un complejo inhibitriz MI, según que actúen

fisiológicamente fibras simpáticas de acciones excitadoras o inhibitrices, respectivamente.

En la actualidad, se considera que los simpaticolíticos no se oponen a la formación local de simpatina, ni de substancia receptiva inhibitriz (I), pero neutralizan o inhiben la acción de la substancia excitatriz E, de modo que, en un animal bajo la acción de un simpaticolítico, sólo se forma, por estimulación simpática, el complejo inhibitriz MI, lo cual explica, refiriéndonos a la acción vasomotora, porque, en estas condiciones, la excitación simpática, provoca vasodilatación e hipotensión arterial. Esta respuesta no tiene nada de extraordinaria, si se recuerda que en el simpático, por ejemplo del esplácnico, existen fibras vasoconstrictoras y vasodilatadoras. Naturalmente, por excitación del esplácnico, sólo se manifiesta el efecto de las fibras vasoconstrictoras, quedando enmascarada la acción de las fibras vasodilatadoras, pero bloqueadas aquellas por los simpaticolíticos, se manifiesta, al excitarse el esplácnico, el efecto vasodilatador e hipotensor de estas últimas.

Al lado de las drogas que invierten los efectos de la excitación del simpático y de la inyección de adrenalina, deben considerarse ciertas substancias llamadas DESINVERSORAS, antagonistas de los simpaticolíticos y que son capaces de neutralizar la acción de las substancias inversoras, restituyendo a la excitación simpática o a la inyección de adrenalina, sus acciones habituales.

Entre las substancias desinversoras se consideran: los extractos retrohipofisarios (Prohlich y Pick), la efedrina (Schubel) la esparteína (Raymond-Hamet) el luminal-gardenal (Ungar) la estricnina (Acevedo) la guanidina (Acevedo) la nicotina, etc. La mayor parte de las drogas desinversoras refuerzan normalmente las acciones vasculares de la adrenalina y sensibilizan el sistema simpático a la acción de ésta. El mecanismo de acción de aquellas drogas no se conoce exactamente, pero es probable que ellas actúen sensibilizando los músculos lisos de los vasos a la acción de los filetes vasoconstrictores, permitiendo o estimulando la formación de la substancia receptiva E y de el complejo excitatriz ME, condición esencial para que el estímulo simpático vasoconstrictor aumente la tonicidad de los músculos lisos de las arteriolas.

Las experiencias que hemos realizado últimamente, nos han permitido demostrar que la tiramina es una substancia desinversora, pues en un animal sometido a la acción de la yohimbina y tiraminizado posteriormente, la inyección endovenosa de adrenalina, recupera sus efectos vasoconstrictor e hipertensor.

Se sabe que la tiramina es un producto de descarboxilación de la tirosina, aminoácido esencial, derivado de la alanina y que químicamente es la parahidroxifenilalanina. La tiramina se extrae del cornezuelo del centeno y se obtiene en la autolisis de las proteínas, ricas en tirosina. Se forma también en el intestino por acción del bacilo coli y de otros gérmenos de la flora intestinal, sobre las materias proteicas.

La tiramina es un simpaticomimético imperfecto, cuya acción sobre el simpático es menos característica y menos activa que el efecto adrenalínico. La tiramina, inyectada endovenosamente, en los animales de experimentación produce vasoconstricción e hipertensión arterial, siendo el efecto tensor menos intenso, pero más persistente, que el provocado por inyección de adrenalina. Además la acción vascular de la tiramina persiste en los órganos aislados, lo cual demuestra que su efecto vasoconstrictor es periférico y no exclusivamente central, como pensaron Baehr y Pick. Mientras que la cocaína aumenta el efecto hipertensor de la adrenalina, aquella disminuye o suprime la acción tensora de la tiramina. Aunque la acción de la tiramina es invertida por la ergotoxina en el gato, este efecto no se produce en el perro. Además, a pesar de que ciertos autores sostienen que la yohimbina suprime, pero no invierte el efecto hipertensor de la tiramina, nuestras propias experiencias, nos permiten concluir que en el perro yohimbinizado, la inyección endovenosa de tiramina (4 miligramos a 1 centígramo por Kg.) conserva su efecto netamente hipertensor.

La tiramina ejerce una acción estimulante sobre la actividad del centro respiratorio. En la rata, 1 a 10 miligramos de clorhidrato de tiramina por 100 gr. de peso corporal, aumenta, en general, la amplitud de los movimientos respiratorios, mientras que las dosis más elevadas, reducen el volumen de aire espirado. La tiramina disminuye la depresión respiratoria provocada por la morfina, sin dis-

minuir en nada el poder anestésico de este alcaloide. La tiramina contrae los músculos lisos de los bronquios, dilata la pupila; disminuye el tono y los movimientos automáticos del intestino. La tiramina ejerce una acción éxcitomotriz sobre el útero grávido, aumentando su tono y las contracciones peristálticas, no ejerciendo acción si el útero está vacío, excepto en la coneja. La tiramina es una substancia algo tóxica. A dosis elevadas provoca crisis epileptiformes y puede determinar la muerte por parálisis cardiaca. En el organismo, la tiramina se oxida, convirtiéndose en ácido hidroxifenilacético y como tal se elimina por la orina.

Como animal de experiencia hemos escogido el perro joven, de cierta talla, anestesiado con 10 centígramos de cloralosana por vía endovenosa. La presión arterial en el cabo central de la carótida primitiva fué registrada mediante el kimógrafo de Ludwig y el volumen y pulso del riñón, con el oncógrafo de Roy, conectado con el tambor inscriptor de Marey. Los troncos vagosimpáticos fueron seccionados en la parte media del cuello y se practicó casi siempre la respiración artificial, para evitar un síncope respiratorio bulbar, por otra parte raro en estas experiencias, dada la acción estimuladora de la tiramina sobre el centro respiratorio, que contrarresta el poder apneizante de la yohimbina.

Hemos practicado la yohimbinización, empleando el clorhidrato de yohimbina Merck, en solución al uno por mil e inyectado por vía endovenosa a dosis simpaticolíticas, es decir, 3 miligramos por Kg. de peso corporal. La yohimbina ha sido inyectada lentamente y en dosis fraccionadas, produciéndose siempre hipotensión arterial bien marcada y persistente, acompañada de vasodilatación renal. Después que el simpático vasoconstrictor ha sido completamente paralizado por acción yohimbínica, se practica una inyección endovenosa de adrenalina, en general de 0.2 a 0.3 de miligramo, constatándose siempre que, después de un fugaz y discreta elevación tensional, por acción inotropa positiva, se produce una marcada hipotensión arterial con vasodilatación renal, lo cual evidencia el poder inversor de la yohimbina frente a la adrenalina, fenómeno descubierto por Raymond-Hamet.

Con el fin de neutralizar la acción de la yohimbina, se practica

la inyección endovenosa de tiramina a la dosis de 4 miligramos hasta 1 centigramo por Kg. de peso corporal, apreciándose siempre el efecto hipertensor y vasoconstrictor tiramínicos, efecto que no se suprime a pesar de la yohimbinización, lo cual demuestra que el poder vasoconstrictor de la tiramina no se ejerce exclusivamente por intermedio del simpático, teniendo esta droga una acción músculotropa evidente. Pasado un cierto tiempo de la inyección de tiramina, tiempo no menor de 20 minutos, se manifiesta claramente el poder desinversor de esta última droga, pues en el perro yohimbinizado y tiraminizado, la adrenalina recupera su acción hipertensora y su poder vasoconstrictor. Debe tenerse presente que, por acción tiramínica, la adrenalina inyectada recupera más precozmente su poder vasoconstrictor sobre el riñón que su propiedad hipertensora, la cual reaparece más tardíamente. Además, las dosis altas de adrenalina, favorecen la acción desinversora de la tiramina frente a las pequeñas cantidades de adrenalina, inyectadas en el perro yohimbinizado. Este efecto se aprecia claramente en la gráfica correspondiente a la experiencia del 11 de marzo de 1939. Después de haber recibido el perro una dosis de tiramina de 4 miligramos por Kg. de peso, la inyección de 0.2 de miligramo de adrenalina, determina una hipotensión bien marcada, a pesar de haber transcurrido cierto tiempo de la inyección desinversora. Fué suficiente inyectar primero 0.5 de miligramo y luego 1 miligramo de adrenalina, para que se manifestara el efecto hipertensor y fuertemente vasoconstrictor de dosis más pequeñas de adernalina (0.3- 0.2- 0.1 de miligramos) inyectadas inmediatamente después.

Relatamos las siguientes exepriencias:

I).—Experiencia del 10 de marzo de 1939 (Fig. 1 y 2).—Perro de 13.5 Kg. — Cloralosado. — Seccionados los troncos vagosimpáticos y sometido a respiración artificial. — Después de haber sido yohimbinizado a dosis simpaticolítica, una inyección de 0.5 de miligramo de adrenalina se reveló fuertemente hipotensora. En seguida, se practicó una inyección de tiramina de 4 miligramos por Kg., sin que se produjera acción desinversora, pues siempre una inyección de 0.5 milógramo de adrenalina, determinó fuerte hipotensión arterial. Luego se administraron endovenosamente 2 mi-

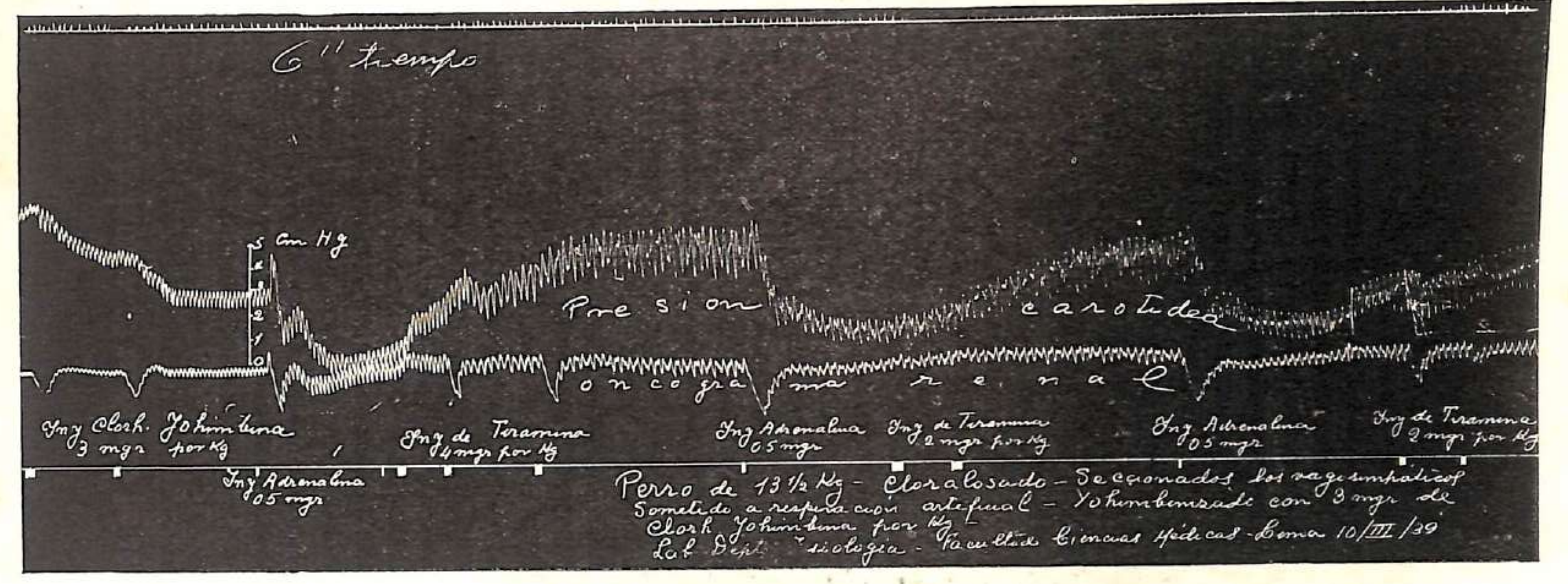

6'' tiempo
5 Cm Hg
4
3
2
1
0
Presion carotidea
oncograma renal
Iny Clorh. Johimbina 3 mgr por Kg
Iny Adrenalina 0 5 mgr
Iny de Tiramina 4 mgr por Kg
Iny Adrenalina 0 5 mgr
Iny de Tiramina 2 mgr por Kg
Iny Adrenalina 0 5 mgr
Iny de Tiramina 2 mgr por Kg
Perro de 13 1/2 Kg - Cloralosado - Seccionados los vagosimpaticos
Sometido a respiración artificial - Yohimbinizado con 3 mgr de
Clorh. Johimbina por Kg
Lab. Dept. Fisiologia - Facultad Ciencias Medicas - Lima 10/III/39

Fig. 1

ligramos de tiramina por Kg. de peso, persistiendo el efecto hipotensor de la adrenalina. Finalmente se inyectaron 4 miligramos de tiramina por Kg. de peso, completándose la dosis total de 1 centigramo de tiramina por Kg. En estas condiciones una dosis de adrenalina de 0.5 de miligramo se reveló hipertensora y fuertemente vasoconstrictora. Así también, produjeron idéntico efecto tres inyecciones sucesivas de adrenalina de 0.3, de 0.2 y de 0.1 de miligramos, quedando probado la capacidad desinversora de la tiramina.

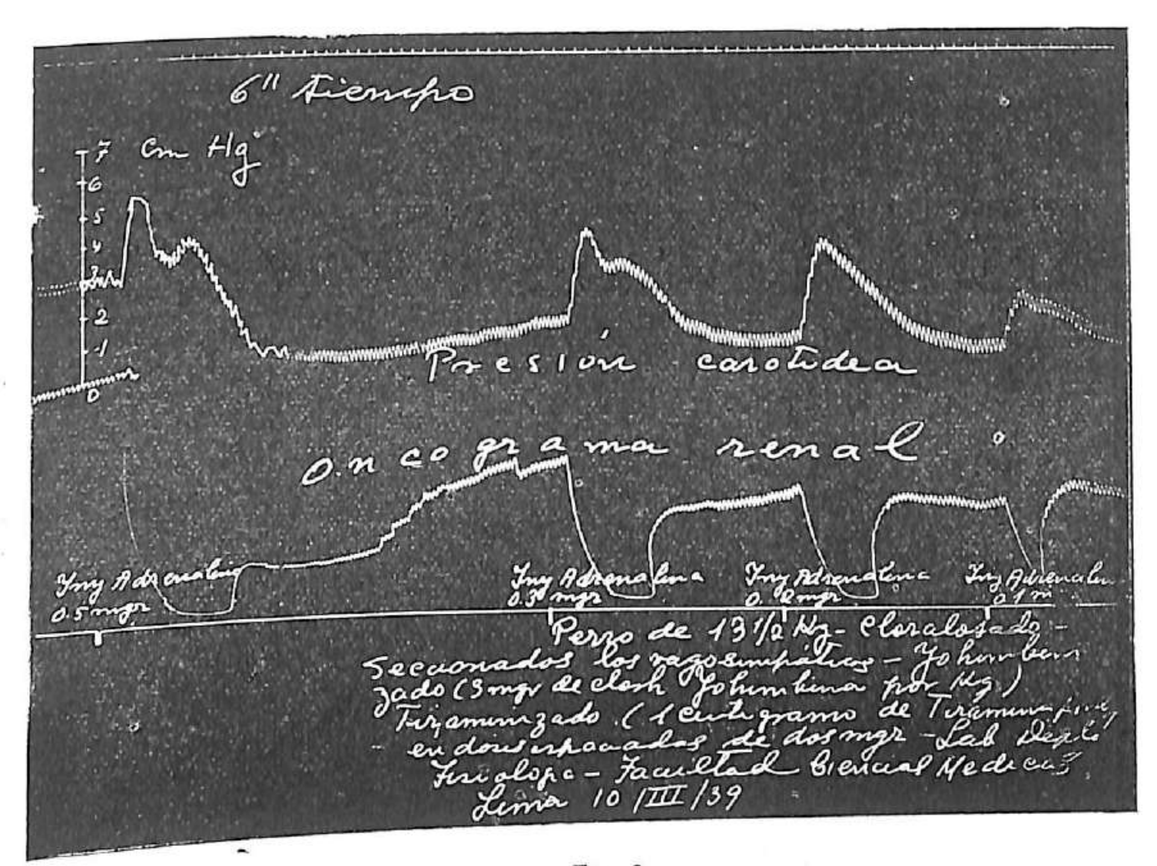


Fig. 2

II).—Experiencia del 11 de marzo de 1939 (Fig. 3 y 4).—Perro de 10 Kg. de peso. — Cloralosado. — Seccionados los troncos vagosimpáticos y sometido a respiración artificial. Yohimbinizado con 3 miligramos de clorhidrato de yohimbina por Kg. de peso. —

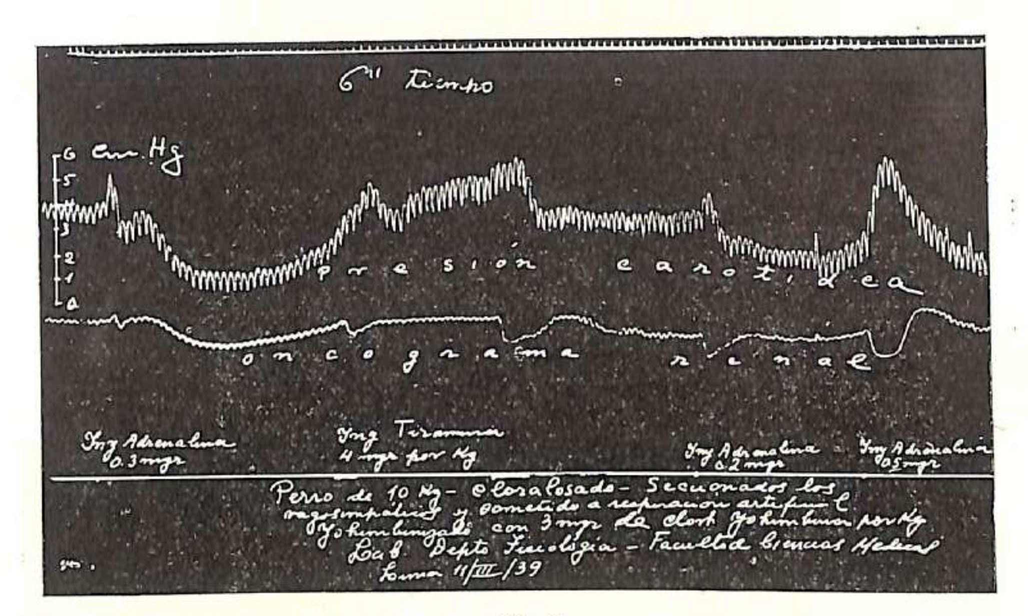

6'' tiempo
cm Hg
presión carotídea
oncograma renal
Iny. Adrenalina 0.3 mgr
Iny. Tiramina 4 mgr por Kg
Iny. Adrenalina 0.2 mgr
Iny. Adrenalina 0.5 mgr
Perro de 10 Kg - cloralosado - Seccionados los
Lab. Depto Fisiología - Facultad Ciencias Medicas
Lima 11/III/39

Fig. 3

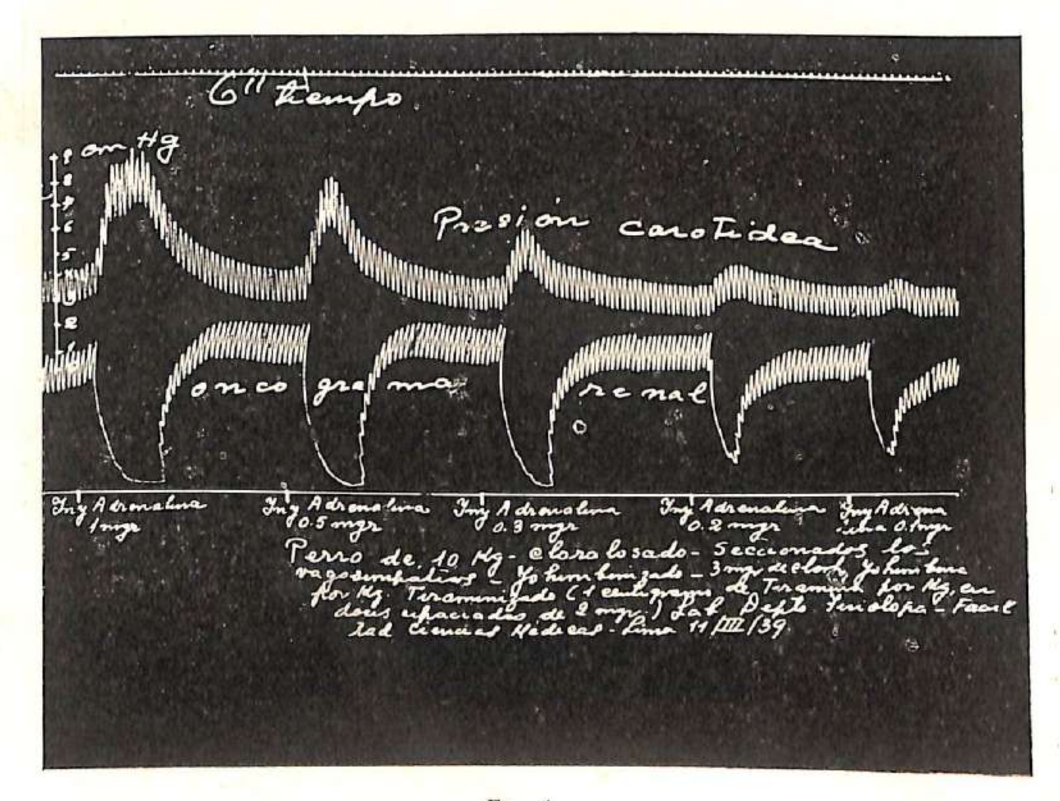

6'' tiempo
cm Hg
Presión carotídea
oncograma renal
Iny. Adrenalina 1 mgr
Iny. Adrenalina 0.5 mgr
Iny. Adrenalina 0.3 mgr
Iny. Adrenalina 0.2 mgr
Perro de 10 Kg - cloralosado - Seccionados los
Lima 11/III/39

Fig. 4

4 miligramos de tiramina por Kg. de peso, produciéndose una elevación progresiva de la presión arterial y disminución en la amplitud del pulso renal. Una inyección de 0.2 de miligramo de adrenalina determinó descenso de la presión arterial, pero una dosis más elevada de 0.5 de miligramo de adrenalina se acompaña de hipertensión arterial y marcada vasoconstricción renal. Finalmente se inyectan sucesivamente, 1 miligramo, 0.5, 0.3, 0.2 y 0.1 de miligramos de adrenalina, constatándose en cada caso efecto hipertensivo y va-
Una inyección de 0.3 de miligramo de adrenalina produjo hipotensión arterial y vasodilatación renal. Se inyectaron posteriormente soconstrictor bien marcado. Como se ve claramente, las dosis altas de adrenalina favorecen el efecto desinversor de la tiramina, frente a las pequeñas cantidades de adrenalina inyectadas posteriormente.

CONCLUSIONES

I).—La tiramina conserva su efecto vasoconstrictor e hipertensor en el perro yohimbinizado.

II).—Administrada la tiramina a la dosis de 4 miligramos por Kg. hasta 1 centigramo por Kg. se revela como una droga sin gran acción tóxica.

III).—La tiramina se presenta como una substancia desinversora frente a la acción simpaticolítica de la yohimbina.

IV.—El efecto desinversor de la tiramina no se manifiesta de manera inmediata, sino después de 20 a 30 minutos de la inyección endovenosa, recuperando, la adrenalina más precozmente su acción vasoconstrictora que su poder hipertensivo.

V).—Las dosis altas de adrenalina inyectadas endovenosamente favorecen la acción desinversora de la tiramina frente a dosis más pequeñas del mismo simpáticomimético.

BIBLIOGRAFIA

Acevedo D. — Actual. Méd. Per. -- 1935. — Nº 2. — Pág. 89.
Acevedo D. — Actual. Méd. Per. 1936. — Nº 12. — Pág. 671.
Anan, Shinji. — fol: Pharm. Jap. — 1929. — 9. 6.
Bacq (Z. M.). — Ann. de Phisiol. et de Phisico Chimie. Biol. — 1934. — t. 10. — Pág. 467.

Bacq (Z. M.). y Fredericq (H). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 118. — Pág. 183.
Bacq (Z. M.) et Bovet (D). — Arch. Intern. Pharmacod. Therap. — 1935. — t. 50. — Pág. 315.
Bacq (Z. M.) et Bovet (D). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 118. — Pág. 359.
Bacq (Z. M.) et Monnier (A. M.). — Arch. Intern. Phisiol. — 1935. — t. 40. — Pág. 467.
Bacq (Z. M.) et Fredericq (H). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 806.
Bacq (Z. M.) et Fredercq (H). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 1181. — Pág. 1611.
Bovet (D) et Simon (A). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 958.
Bovet (D) et Simon (A). — Congres. de Ph. de Liege. — 1934.
Bovet (D) et Simon (A). — Arch. Inter. Pharmacod. Therap. — 1935. — t. 52. — Pág. 413.
Brown (G. L.) et Dale (H). — Proc. Roy. Soc. Lond. — 1935. — t. 118. — Pág. 446-477.
Brunton (Chas. E.). — Journ. of Phisiol. — 1935. — t. 84. — Pág. 334.
Cannon (W. B.) et Bacq (Z. M.). — Journ. of Phisiol. — 1931. — t. 96. — Pág. 392.
Clark (G. E.). — J. Phisiol. — 1934. — t. 80. — Pág. 429.
Dale (H. H.). — Phisiol. — 1906. — t. 34. — Pág. 163.
Dale (H. H.). — Phisiol. — 1914. — t. 48. — Pág. 3.
Fourneau (E). — C. R. Soc. Biol. — 1933. — t. 113. — Pág. 388.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1925. — t. 93. — Pág. 1274.
Hamet Raymond. — C. R. Arch. Sci. — 1925. — t. 180. — Pág. 2074.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. — 1926. — t. 183. — Pág. 485 et 1124.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. — 1927. — t. 184. — Pág. 1672.
Hamet Raymond. — Rev. de Pharmacol. et de Therap. Expert. — 1930. — t. 2. — Pág. 22.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1931. — t. 108. — Pág. 963.
Hamet Raymond. — Rev. de Pharmacol. et de Thérap. — Expert. — 1931. — t. 2. — Pág. 69-112.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1932. — t. 109. — Pág. 443.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. — 1934. — t. 199. — Pág. 1658.
Hamet Raymond. — C. R. Ac. Sci. — 1934. — t. 198. — Pág. 977.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 115. — Pág. 1515.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 1060.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 746.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 431.
Hamet Raymond. — C. R. Soc. Biol. — 1936. — t. 121. — Pág. 112.

Hazard (R). — C. R. Biol. — 1931. — t. 107. — Pág. 195.
Hazard (R). — C. R. Ac. Sci. — 1932. — t. 194. — Pág. 486.
Heymans (C) et Bouckaraet (J. J.). — Arch. Intern. Pharmacod. 1933. — t. 46. — Pág. 129.
Heymans (C) et Bouckaraet (J. J.). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 120. — Pág. 79.
Levy (Jeanne) París Medical. — 1935. — t. 2. — Pág. 22.
Rothlin (E). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 119. — Pág. 1302.
Rothlin (E) et Hamet (R). — Arch. Intern. Pharm. Therap. — 1935. — t. 50. — Pág. 241.
R othlin (E). et Hamet (R). — Arch. Exp. Patho. Pharm. — 1935. — t. 178. — Pág. 303.
Rosenblueth (A) et Cannon (W. B.). — Amer. J. Phisiol. — 1933. — t. 105. — Pág. 373.
Rothlin (E) et Hamet (R). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 978.
Rothlin (E) et Hamet (R). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 118. — Pág. 33.
Tinel y Ungar. — C. R. Soc. Biol. — 1933. — t. 112. — Pág. 758.
Ungar (G). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 572.
Ungar (G). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 116. — Pág. 297.
Zunz (E). — C. R. Soc. Biol. — 1935. — t. 119. — Pág. 634.
Zunz (E) et Jourdan (F). — Arch. Intern. Pharma. Therap. — 1934. — t. 48. — Pág. 284.
Zunz (E) et Perla (J). — C. R. Soc. Biol. — 1934. — t. 117. — Pág. 473.
Zunz (E) et Perla (J). — Arch. Intern. Pharma. Therap. — 1935. — t. 51. — Pág. 429.

(Trabajo del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima).)

LA ELECTROFORESIS CENTRAL Y PERIFERICA EN NEUROLOGIA

Por LUIS PESCE

Aparecerá ulteriormente

El Doctot Nerio Rojas (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Pesce.

El Doctor Arce Molina.—Señor Presidente, Señores Delegados: Quiero felicitar, ante todo, al doctor Pesce por el brillante trabajo presentado, que nos ha dado a conocer la práctica que tiene sobre este tratamiento de electroforesis central y periférica. Tuve la suerte de ser alumno del Profesor de psiquiatría doctor Bourgignon donde conocí el sistema que nos presenta el doctor Pesce. Personalmente yo he experimentado este sistema con magníficos resultados, pero no tenía la suerte de conocer el dispositivo que acaba de mostrarnos el doctor Pesce. En cuanto a los resultados, indudablemente, que son magníficos principalmente en la hemiplegia donde ha sido aplicado con éxito.

SINDROME DE DESINTEGRACION NERVIOSA DE ORIGEN ESPECIFICO

Por L. MIR
Jefe del Servicio del Hospital Municipal Psiquiátrico, Caracas

En nuestro trabajo cotidiano hemos observado, en muchos casos, una serie de alteraciones del liquido raquídeo que no autorizaban a catalogarlas en un proceso definido del neuro eje. Posteriormente, *concatenando* esas modificaciones con los elementos sintomáticos del cuadro clínico, poco a poco, llegamos a la conclusión que con todos ellos se podía llegar a un diagnóstico útil y un resultado práctico en el orden de la terapéutica. Efectivamente, contemplando el cuadro A comprenderemos que el puesto del cero es el liquido raquídeo cuyos componentes son normales; el lugar 3 corresponde a las alteraciones patológicas tipicas de la parálisis general; el sitio número 2 pertenece a las modificaciones que acompañan a la Psicosis asociada a la sífilis cerebral y por último, nosotros hemos colocado en el apartado número 1 aquellas modificaciones liquidianas que sin ser tan intensas como las observadas en las dos entidades nosológicas anteriores, expresan alteraciones mínimas, que no permiten catalogar a esos líquidos como normales.

3	Líquido de la Parálisis General
2	Líquido de la psicosis asociada con S. Cerebral
1	Líquido del Síndrome de Desintegración Nerviosa S.
0	Líquido Normal

Cuadro A

Los líquidos de los números 2 y 3 tienen alteraciones bien conocidas de todos: Albuminosis alta, pleiocitosis, globulinosis elevada, tensión raquídea aumentada, Wassermann fuertemente positivo y la curva, sea paralítica o no de las reacciones de Guillain o Lange no ofrecen discusión en manos de los autores. Al lado de estas modificaciones, hay líquidos que nos dejan perplejos para llegar a interpretarlos.

He aquí unos ejemplos de nuestra casuística: (1).

Enfermo Nº 15:

Sangre: Kahn: +

Liquido: Albúmina Total: 0.40
Pandy: +
Weichbrodt: +
Células por m.3: 8.5
Wassermann: 0
Benjui: 0000002200000000.

Enfermo Nº 2:

Agosto-1938
Sangre: Kahn: + + + +
Liquido: Albúmina Total: 0.18
Pandy: 0
Nonne: +
Células por m.3: 0.60
Kahn: 0
Benjui: 0000022221000000

Noviembre-1938
Sangre: Kahn: + + + +
Liquido: Albúmina Total: 0.20
Pandy: +
Nonne: + +
Células: 0.80
Kahn: +
Benjui: 0000022221000000.

Enfermo Nº 5:

Sangre: Wassermann: + +

Liquido: Albúmina Total: 0.30
Pandy: 0
Weichbrodt: 0
Cédulas por m.3: 1,70
Kahn: 0
Benjui: 0000022221000000.

Enfermo Nº 7:

Sangre: Kahn: + + + +

Liquido: Albúmina Total: 0.28
Pandy: +
Weichbrodt: +
Células: 1.3
Kahn: 0
Benjui: 0000022220000000.

Enfermo Nº 13:

Sangre: Kahn: + + + +

Liquido: Albúmina Total: 0.20
Pandy: 0
Weichbrodt: 0
Células: 1.30
Kahn: 0
Lange: 000002210000000.

Enfermo Nº 6: Wassermann irreductible así:

SANGRE			LIQUIDO	
Año	Wassermenn	Kahn	1937	1938
1934	+ + + +	+ + + +	Alb. total: no se hizo	Albúmina: 0.22
1935	+ + +	+ +	Pandy: + +	Células: 20.8
1936	+ +	+	Nonne: +	Pandy: +
1937	+	+ + +	Weichbrodt: + +	Nonne: +
1938	+ +	+ +	Wassermann: + + + +	Kahn: 0
			Benjui: 001222221000000	Benjui: 001002221000000

Como se desprende de este análisis serán liquidos clasificados en el Sindrome de Desintegración Nerviosa aquellos que tengan una alteración portando sobre cualquiera de los elementos investigados: sea pequeña albuminoraquia con o sin globulinosis y viceversa, asociado ello, a una reacción mesodérmica celular más o menos discreta y unido todo a una subpositividad o no del Kahn o Wassermann, al lado de pequeñas alteraciones de la reacción del benjuí o Lange. Esta noción se acerca bastante de lo que llamó Ravaut reacciones liminares (2). Pero ellas, tomadas aisladamente, no nos autorizan a afirmar un diagnóstico de sífilis en muchas ocasiones. Es necesario saber, que así aceptado el aspecto liquidiano, porque la naturaleza lo ofrece, a su lado hay siempre una lesión difusa del neuro-eje que repercute clínicamente sobre cualquiera de sus sistemas y por ello un examen neurológico y clínico general atento y cuidadoso se impone.

Por consiguiente, el Sindrome Clinico-biológico de Desintegración Nerviosa estará constituído por la asociación de:

1º—Un Síndrome Mental variado, Paranoide; agitación psicomotriz; forma ansiosa confusional; forma esquizoide, etc.

2º—Un Síndrome Neurológico grande o pequeño, sea piramidal, sensitivo, extrapiramidal, sensorial, convulsivante, estriado, palidal, cerebeloso, sindrómico bulbo-protuberancial o espinal.

3º—La noción de primo-infección dada por el enfermo o de heredo-especificidad que arroja toda la historia.

4º—Manifestaciones de especificidad visceral sea clínica (Iritis, Aortitis, etc.) o sea serológica (Kahn-Wassermann) bien durante el examen o en años anteriores.

Ha llegado el momento de difundir un poco más la noción que, entre los factores que impiden aceptar como cierta la etiología específica de uno de esos cuadros clínicos que están en la casilla 1 del Cuadro A se encuentran:

1º—La imperfección de los métodos de investigación, ya que los actuales no están en condiciones de dar reacciones biológicas en el líquido raquídeo sino cuando las "alteraciones del mismo han alcanzado un dintel especial", por debajo del cual, ellas son negativas y sin embargo, las lesiones orgánicas ya están evolucionando. Un modelo de este proceso lo vemos en la enferma Nº 23 que presenta un trastorno mental a repetición que dura un mes. La madre tuvo 4 abortos y dos niños muertos en el primer año, —Kahn negativo— En 1937 tiene: Irregularidad pupilar neta. Reflejos vivos y un poco policinéticos con trepidación epileptoide a la izquierda. Pequeña asimetría facial con hipotonía izquierda y síndrome ligero de hipotiroidismo. Líquido raquídeo Virgen. Con tratamiento específico desaparecen los trastornos mentales y en 1939 el cuadro neurológico es el mismo con anisocoria y pupila derecha oval. Es decir, continuó el proceso evolucionando en el orden orgánico sobre las vías ópticas.

2º—La Etapa invasora del Neuro-eje por la sífilis, descartando la poussee del período secundario, empieza presentando alteraciones cuantitativas y cualitativas en el líquido que son muy discretas.

He aquí un ejemplo:

Enfermo Nº 22:

1936	1939
Sangre: Kahn: + +	Sangre: Wassermann: Anticomplementario. Kahn: +

Liquido: Albúmina Total: 0.20	Liquido: Albúmina Total: 0.25
Pandy: 0	Pandy: + +
Nonne: 0	Nonne: +
Células por m.3: 1.30	Células por m.3: 1
Wassermann: 0	Wassermann: +
Kahn: 0	Kahn: +
Guillain: 0000002100000000	Guillain: 0000222200000000

Vemos como han aparecido las alteraciones liquidianas que no existían tres años antes. Sin embargo, ya habia orgánicamente: Miosis media y reflejo fotomotor nulo.

Esta discresión de modificaciones biológicas las experimentan los liquidos orgánicos por atenuación expontánea o medicamentosa del virus especifico. Esto es altamente evidente en la heredo-sífilis tardía, cuyo Síndrome Distrófico-asimétrico ha sido estudiado por nosotros con Castillo (3).

Todos hemos visto como se modifica el aspecto biológico de un sifilítico de manera expontánea. Tenemos un caso muy demostrativo a este respecto:

Enfermo Nº 1:

Año 1935 sin psicosis (Tres años sin (tratamiento)	Año 1938 con psicosis
Sangre: Kahn: +	Sangre: Kahn: + + + +
Liquido: Albúmina Total: 0.35	Liquido: Albúmina Total: 0.20
Pandy: + +	Pandy: 0
Nonne: +	
Weichbrodt: +	Weichbrodt: 0
Células por m.3: 2	Células por m.3: 0.80
Wassermann: + +	Kahn: 0
Guillain: 0000002200000000	Guillain: 0000002200000000

Si hiciéramos un juicio etiológico de la psicosis por el aspecto del líquido en 1938, negaríamos las sífilis, ya que sus componentes son normales. He aquí un modelo de atenuación biológica de las reacciones y a su vez demostrativo de la psicosis específica con liquido virgen.

El examen clínico nos proporcionó: una pupila oval del lado izquierdo y triangular en el derecho con reflejo fotomotor conservado, es decir un Síndrome de Argyll-Robertson Incompleto. Es-

tudiando el tonus, la metría corporal y los reflejcs, encontramos un cuadro pequeño y polimorfo: asimetria del lado izquierdo de la cara con hipotonia, la cual comprobamos también en el miembro inferior izquierdo de ese lado. Los reflejos medio plantar y aquilianos muy débiles y el estilo-radial invertido. Ganglios epitrocleares infartados. Concciendo el resultado de los exámenes biológicos del año 1935 podemos diagnosticar: Sindrome psicótico de origen especifico con líquido Virgen; pero desgraciadamente no siempre los médicos poseen datos anteriores de tanta trascendencia. Las remisiones expcntáneas en la P. G. no se discuten. Por otra parte, la sifilis reconocida y comenzada a tratar, tiene con seguridad, si ella evoluciona a complicar el neuro-eje, tendencia a dar una fórmula biológica atipica (Dublineau) (4). Ello es absolutamente cierto y demasiado poco conocido. Por eso vemos frecuentemente recuperaciones psiquicas con persistencia de la evolución biológica de la lelesión o bien decadencias incontenibles con formas biológicas normalizadas. He aquí un caso de este tipo muy instructivo:

Enfermo Nº 27:

Agosto 1938 (Tratado)	Enero 1939
Sangre: Kahn: + + + +	Sangre: Kahn: 0
Liquido: Albúmina Total: 0.25	Liquido: Albúmina Total: 0.40
Pandy: 0	Pandy: + +
Nonne: + +	Nonne: + +
Kahn: 0	Células: 4.8
Guillain: 0000002200000000	Kahn: + + +
	Guillain: 0000002200000000

Este enfermo nos enseña además, que la medicación mineral, habiendo dominado la actividad visceral sifilitica, no detuvo la invasión del neuro-eje y sin embargo, la regresión del estado mental ha sido sorprendente.

Contemplamos, pues, cómo la acción medicamentosa o el tiempo, atenuan y varían el aspecto clínico-biológico de la sífilis del neuro-eje y a su vez, se aumenta la casuística del Sindrome de Desintegración Nerviosa de origen especifico.

Este Sindrome es hijo de la investigación acuciosa. Así, el Wassermann debe practicarse con otras reacciones de contrcl. Noso-

tros usamos el Kahn y para que el Wassermann, se diferencie de los que se encuentran positivos en otros procesos patológicos como tumores, etc., practicamos el calentamiento del líquido a 56° y usamos el antígeno Noguchi.

En la heredo-sífilis todos conocemos la rareza de las positividades biológicas y creemos que deben tomarse en cuenta las sub-positividades. Este concepto, lo hacemos extensivo en la sífilis adquirida, a los resultados debidamente positivos de los líquidos cuando han habido tratamientos previos. En estos casos, las positividades anteriores en sangre o líquido, dan un valor extraordinario a la sub-positividad que se contempla posteriormente. Demostrativo de ello es este ejemplo:

Enfermo Nº 11:

1936	1938
Sangre: Kahn: + +	Sangre: Kahn: + +
	Líquido: Albúmina Total: 0.15
	Pandy: 0
	Nonne: 0
	Células por m.3: 9.4
	Kahn: +
	Guillain: 0000222221000000

La precipitación de las reacciones coloidales es función de las propiedades físicas (Ph) del líquido. En el Benjui, su extensión a la derecha o a la izquierda (del 4º al 11º tubo) tiene significación preciosa en ciertos casos.

La cantidad de células es importante tenerla en cuenta al pasar de una por milímetro cúbico, así como la albuminoraquia por encima de 0.22 (medida por nosotros en el raqui-albuminómetro de Sicard). Nos sorprende como Dennie (5) en su documentado estudio no valora la albúmina total.

La investigación sanguínea sucesiva y utilizando varios tipos de reacciones es indispensable. Con el antecedente de fuerte reacción en otra época, los resultados sub-positivos posteriores, tienen un valor definitivo. Por otra parte, está muy generalizado en el público la idea de no necesitar las extracciones del líquido raquídeo ante un Wassermann negativo hallado en la sangre. Nada más

erróneo. Ejemplos muy demostrativos tenemos de la reversibilidad de las reacciones así: Negatividad sanguínea y positividad liquidiana y a la inversa, con todas las graduaciones de positividades o sea cuatro, tres, dos y una cruz.

Necesitamos una acucicsa investigación de los antecedentes para saber si hubo o no primo infección, como fué reconocida y tratada, etc. Así tendremos mayor valor clínico para apoyar un diagnóstico dudoso. Los datos sobre abortos repetidos; causas de muerte de los infantes de los enfermos (rectitis, meningitis, etc.); muerte de los padres (aortitis) y el estudio "asimétrico" del mismo sujeto, son claves importantes para venir a sustentar la etiología del proceso neuro-psiquiátrico que estudiamos actualmente.

Por otra parte, la exploración neurológica detallada y precisa portando especialmente sobre los reflejos y la pupila, vendrán a completar los datos necesarios, los cuales darán más valor a otros elementos del cuadro clínico-biológico. Es poco divulgado el hecho que la irregularidad pupilar es muy frecuente en la sífilis nerviosa con o sin pérdida del reflejo foto-motor. La miosis es más frecuente que la midriasis. Para Schaeffer y Merigot la primera llega al 27% y la segunda sólo al 3% (6). La lentitud de la reacción a la excitación de la luz, exceptuando perfectamente la pupila miotónica de Addie, unida a la irregularidad de ella, aumenta el Síndrome en favor de Sífilis. Sería considerado en estos casos el Argyl-Robertson como Incompleto. Para los autores arriba indicados de lesión residiría entonces a nivel de la neurona ciliar y el Argyl-Robertson completo es a nivel de las fibras pupilares motrices periacuaductales de la calota donde asienta el deterioro. A veces encontramos en este estudio al lado del Argyl-Robertson incompleto, un hippus, al que nosotros le damos valor. Ya se expresa así, un derreglamiento entre los agonistas y antagonistas de la pupila por comienzo de las lesiones en el neuro-eje.

No es nuestra intención presentar al apoyo de nuestras ideas mucho material casuístico. Los colegas poniéndolas en práctica podrán verificar estas normas. Es necesario para ello utilizar la clínica general al lado de las exploraciones neuro psiquiátricas y biológicas. Son clásicas las opiniones sobre que:

La sífilis invade el neuro-eje en el período secundario; para unos, se extingue esa agresión y para otros, permanece latente para evolucionar posteriormente.

Todo nos hace creer que su actividad posterior se hace lentamente, y por etapas. Estas van apareciendo y atenuándolas el organismo. Por ello habrá momentos en que sorprenderemos algunas alteraciones liquidianas y otras en que dicho líquido habrá regresado a la normal. A medida que esas poussees se van repitiendo quedan mayores alteraciones residuales liquidianas y las nuevas activaciones de la lesión serán más intensas; el organismo va teniendo menos capacidad defensiva y por ende la analérgia será mayor. Será pues la evolución, una línea ondulada producto de ascensos y descensos en la actividad específica.

En estas circunstancias, si sabemos que la sífilis es tratada en general mal, por múltiples causas (inconstancia, abandono, series de blanqueo y no continuar la asistencia médica, etc.), nos podemos explicar el aumento de los aspectos neuro-psiquiátricos de tan terrible mal. Estas formas clínicas de la especificidad, ya lo hemos dicho, serán con aspecto atípico. De aquí la necesidad de hacer el diagnóstico precoz sin esperar a que los enfermos presenten el cuadro biológico típico de la Parálisis General. En esas condiciones, ante las primeras alteraciones que pone de relieve el Síndrome de Desintegración Nerviosa podemos emplear precozmente la Malaria y romper la analergia biológica antes de que lleguemos a la Parálisis General. La conclusión práctica que se deriva, es la obtención de mayor número de casos curados que los demostrados por los autores cuando se usa el método de Wagner Jauregg en plena fase paralítica.

BIBLIOGRAFIA

(1).—Drs. L. Mir, R. Quintero. — Síndrome de Desintegración Nerviosa de Origen Específico. — Boletín de los Hospitales. — Nos. 1-2-3, Caracas, 1938.

(2).—Paul Ravaut. — Une nouvelle syphilis Nerveuse. — Masson et Cie. París.

(3).—Drs. L. Mir, L. Castillo. — Síndrome Distrófico-Dismórfico Específico. — Boletín de los Hospitales. — Nos. 1-2-3. — Caracas. 1938.

(4).—J. Dublineau. — Le Role de la Syphilis dans la Genese de Certains Syndromes Psychopathiques de l'adulte. — Annales médico. — Psychologiques. — T. II. — No. 1. — Junio, 1938.

(5).—C. Dennie. — Congenital Neuro Syphilis. — VII Congreso Pan-Americano. — La Habana. — Enero, 1938.

(6).—Schaeffer, Merigot de Tregny et Leger. — Remarques sur les modifications statiques et dynamiques des pupilles et l'etat de l'iris dans la syphylis nerveuse. — Revue Neurologique. — T. 69. — Juin, 1938.

ACERCA DE UN CASO DE VERRUGA BENIGNA COMPLICADA

Por DANIEL MACKEHENIE y ENRIQUE ENCINAS
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima
Jefe del Laboratorio de Anatomia Patológica del Sistema Nervioso (Hospital V. Larco Herrera)

Desde muchos puntos de vista es interesante el caso que hoy presentamos. Trátase de un sujeto de 17 años de edad nacido en Chiquián y que había trabajado recientemente en la hacienda Humay. Ingresó al Hospital "Victor Larco Herrera" el 17 de Febrero de 1938 en estado de agitación demencial, fiebre y brote florido de verruga miliar en las extremidades. El examen de su sangre acusó en la primera investigación una anemia de 2'280.000 hematíes, leucocitosis de 11,800; ausencia de bartonellas; abundantes anillos y esquizontes maduros de Plasmodium Vivax, y algunos normoblastos. Las situaciones mental y somática permanecieron estacionarias durante diez días, al cabo de los cuales el enfermo estuvo ligeramente más tranquilo, la fiebre había bajado, y se había marchitado el brote de verruga. Ocho días después de este episodio apareció un cuadro de enteritis disenteriforme, fiebre alta y grande astenia que fué en aumento, y que culminó con la muerte, 20 días después de comenzado este último episodio. Es de advertir que al mismo tiempo se presentó en el Asilo con caracteres epidémicos una disentería que provocó algunas victimas, como es de rigor en tales medics.

Resumiendo el cuadro clínico del enfermo pasó por tres estados: un primer período de agitación demencial, fiebre y brote florido de verruga; un segundo período de calma psíquica, apirexia y

amortiguamiento del brote; un tercer período de enteritis, fiebre alta, astenia, marcada postración psíquica y muerte.

Con cargo de hacer posteriormente una publicación más extensa y minuciosa, los hallazgos anatómicos más notables son los siguientes:

Tegumento externo: pálido, con erupciones verrucosas, miliares, marchitas, distribuídas en las superficies de extensión de las extremidades. Pulmones: congestión de la base derecha. Corazón: enturbiamiento del pericardio. Estómago: zonas congestivas a nivel del cardias. Intestino delgado: mucosa congestionada. Intestino grueso: mucosa congestionada, edematosa. En sus últimas porciones, presencia de granulaciones pequeñas, del tamaño de lentejas, duras, con aberturas crateriformes, a través de las cuales sale una sustancia gelatinosa. Riñón: congestiones circunscritas. Bazo: de color negro fibroso. Hígado: negruzco. Sistema nervioso: enturbiamiento de la Pía y edema de la misma más marcado a nivel del lóbulo frontal.

Histología patológica.—Las causas morbosas que han actuado sobre el enfermo son: verruga, paludismo, disentería, cada una de las cuales ha dejado su huella en el organismo. Examinemos la participación de cada uno de ellos.

Paludismo.—Como tales y de modo indudable, hemos de recalcar las alteraciones del bazo y del hígado. Las lesiones esplénicas se reducen a: engrosamiento fibroso de la cápsula, reacción pulpar y disminución de la porción linfocitaria. La reacción pulpar es tan marcada que el órgano en su conjunto es una masa de elementos histocitarios, reticulares, anastomosados por sus prolongaciones, con aspecto esponjoso. Estes elementos son macrófagos, contienen pigmento ferruginoso y melánico. Los corpúsculos de Malphigio, o vainas linfocitarias periarteriolares casi han desaparecido, porque los histocitos en redes llegan hasta la misma adventicia vascular. Cuadro que corresponde seguramente a lesiones maláricas ya descritas.

Hígado.—Un proceso cirrótico y una adiposis casi total del parénquima son los hechos patológicos de importancia. A tal grado llega la infiltración grasosa de las células que éstas semejan con el Sudán vesículas adiposas de gotas gruesas, y en las secciones in-

cluidas en parafina que el higado tiene un aspecto espumoso. En los espacios de Kiernann hay un desarrollo de fibroblastos que parece iniciar una cirrosis, pero no existen las formaciones típicas del hígado de la forma anemizante grave, ni aun las reacciones adventiciales reales que en grado mínimo, y como expresión de reacción vascular generalizada se ven en los casos de verruga benigna. Los sinusoides son de mediana amplitud y las células de *Küpfer* movilizadas se sobrecargan de pigmento. Ausencia de bartonelas en las células fagocitarias.

Estómago.—En la capa glandular del estómago se ve una infiltración, entre los tubos epiteliales, de células inflamatorias polinuclearse y linfoides, pero existe también algún botón carnoso, en el que los vasos son paralelos, como acontece de ordinario en las inflamaciones no específicas. Que quede "sub-litis" su explicación no encontrando elementos bastantes, por cierto, para considerarlo como carriónico. La infiltración apuntada llega hasta la muscularis mucosae. Por debajo de ella los vasos venosos se encuentran dilatados al máximum, lagunarmente, y el conectivo parece edematoso. Nada especial que apuntar en lo referente a las capas musculares y a la serosa.

Intestino delgado.—Se observa lesiones destructivas de la mucosa con pérdida de sustancia, destrucción de glándulas y su reemplazo por tejido conectivo inflamado, que a manera de franjas va hacia la luz de la víscera, necrotizándose además gran parte de ella.

Intestino grueso.—Las microfotografías muestran la presencia de una masa granulomatosa constituída por elementos reticulares con bastante pigmento, la mayor parte de los cuales tienen hábito endotelial que forman conductos de una sola capa celular, algunos de cierta amplitud de los que se desprenden otros en ángulo recto o variable, de luz mínima. La mayor parte de las células son de tipo mononuclear, algunas leptocromáticas, vacuolares, con la cromatina en la red muy fina. También existen entre las mallas que dejan entre si estos conductos células de núcleo redondo, de tipo linfocitario. El granuloma radica en la submucosa; se continúa en parte con el tejido conjuntivo ambiente, y está rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo laxo cuya capa más interna parece endotelial, se-

parada del granuloma por un espacio libre (no artefacto) que rodea al granuloma en sus tres cuartas partes.

Las lesiones que de modo seguro han de atribuirse a la Bartonella baciliformis son: las cutáneas, las pulmonares, las del testiculo, las del estómago, las de los ganglios linfáticos, y las del sistema nervioso.

Piel.—En lo referente a la piel seremos muy breves puesto que la descripción histológica, tanto de ella como de los otros órganos motivará publicación minuciosa posterior. Baste decir que la erupción verrucosa en parte alcanzó el estado angioblástico típico, y en parte se hallaba en su fase inicial o sea de reacción adventicial. El granuloma carriónico se definía tanto por su histología como por sus gérmenes.

Pulmones.—Que la reacción histocitaria en la bartonelosis humana es general y que afecta a los histocitos interceptales preferentemente, nos lo enseña el estudio en este caso. Así, es posible confirmar las opiniones que uno de nosotros emitió con motivo de un enfermo del Prof. Max González Olaechea, en el cual hubo una córtico pleuritis con derrame aséptico, salvo naturalmente las bartonellas y prevalentemente monocitario. La reacción es histocitaria, de mayor o menor intensidad, pero que siempre se encuentra, puede como en el caso presente no limitarse a un aumento, ora por multiplicación de elementos interceptales existentes, ora por la llegada de elementos monocitarios, hemáticos, en tal cantidad que los septa se hallan engrosados, y que la explicación que damos adquiere verosimilitud nos lo demuestra los granulomas carriónicos mínimos desarrollados en los tabiques en las vecindades de los bronquios como se notan en las microfotografías anexas a este trabajo. La exudación hacia los alvéolos es de poca monta: uno que otro histocito pigmentado se encuentra en los sacos aéreos.

Ganglio linfático.—Es sabido que uno de nosotros y el Prof. O. Hercelles y hace años el Prof. E. Odriozola, han llamado la atención sobre el compromiso del sistema linfático en la enfermedad de Carrión, describiendo el primero las lesiones de la forma grave, el segundo especialmente las de la beninga. En el caso particular que nos ocupa la forma del órgano perdura, los senos mar-

ginales son permeables. En cambio la reacción histocitaria es muy manifiesta en los centros germinales: allí hay una reticulosis y aun cierto grado de evolución angioblástica (neovasos). Y como resultado de esta multiplicación de macrófagos, disminución ostensible de linfocitos. Los macrófagos en los senos y en los centros germinales engloban elementos hemáticos, pigmentos y gérmenes.

Testículos.—Hace algo más de un cuarto de siglo Strong y sus colaboradores, Arze, Ribeyro y uno de nosotros, estudiamos las alteraciones experimentales del órgano por la acción de la Bartonella Baciliformis cuando es inoculada en el parénquima mismo testicular. Ya recientemente, uno de nosotros llegó a la comprobación que la reacción cuando afecta la superficie del testículo origina proliferaciones comparables a las del fenómeno de Mooser. Mas, hasta el día ignorábamos que expontáneamente en el hombre el virus carriónico incitara a una proliferación mesenquimática, susceptible de evolución ulterior, en pocas palabras, de llegar a formarse verrugas en el conjuntivo interlobular. Sin duda alguna las figuras que reproducimos llevan el convencimiento de como la reacción adventicial, ubicua por su desarrollo, alcanza a constituir nódulos o botones verrucosos.

Las alteraciones del testículo consisten en fibrosis de la cápsula, en un desarrollo del tejido conjuntivo interlobular con bastantes fibroblastos y en abundantes granulomas en distinto estado de evolución, diseminados en la masa del testículo. La degeneración de los tubos seminíferos se marca por la azoospermia y por la desdiferenciación de los elementos productores de los espermatozoides. Recuerda su aspecto los cuadros observados recientemente en cierta vitaminosis experimental.

Sistema Nervioso.—Por la importancia que para la teoría tiene, por la novedad de algunos de los hallazgos, nuestra comunicación ha de despertar interés puesto que las descripciones histológicas que hasta ahora se han hecho del mal de Carrión, o no las mencionaban o sólo como las encontradas por Mackehenie y Monge, representaban únicamente las primeras etapas de la lesión.

Cuatro son las clases de lesiones que hemos encontrado en diversas partes de este sistema: las ganglionares, las vasculares, las

gliales y las formativas (granuloma). Las ganglionares corresponden unas veces al cuadro de lesión aguda celular de Nissl y Spielmayer, dependientes de un proceso inmediato, trombosis, etc., y otras a una alteración degenerativa independiente de las lesiones vasculares, tan marcada, que reservamos su enjuiciamiento para ocasión oportuna y próxima.

Hay una infiltración difusa de los vasos en la corteza gris y en la sustancia blanca. Examinándolas en detalle muestran dos clases de lesiones: alteraciones adventiciales y trombosis. Las primeras constituídas por acúmulos celulares de tipo mononuclear grande y pequeño y la segunda por trombos que pueden ser hemáticos exclusivamente y monocíticos; en este último caso ocurre concomitantemente una alteración del endotelio vascular: una tromboangeitis. Como consecuencia de esta clase de lesiones aparece los cuadros típicos de reblandecimiento rojo, y necrosis perivascular, con desaparición de los elementos nobles del tejido alrededor de los vasos lesionados.

Hay marcada reacción astrocitaria en algunas zonas del sistema: principalmente en la protuberancia, en los pedúnculos cerebrales(vecindades del acueducto de Silvio) y en la sustancia blanca de la corteza. En las imágenes obtenidas por los métodos argénticos se puede apreciar la doble cubierta de que están provistos los vasos: una inmediata a ella constituída por elementos redondo, tipo linfocito, y una segunda formada por la red de las prolongaciones gliales. La reacción del sistema astrocítico se advierte en las imágenes de la "Glia-rase" y de la Glia-strauchwerk", la última manifiesta sobre todo en la corteza del cerebelo.

Los granulomas se presentan con predominio en la sustancia gris y están constituídos por células histocíticas, agrupadas en las vecindades de vasos afectados por la reacción adventicial o por trombos monocíticos.

Es posible ver imágenes de granulomas incipientes constituídos por unas cuantas células como la agrupación que reproduce una de las microfotografías.

La mayoría de las células que los constituyen son de tipo macrofágico con largas prolongaciones, pero hay también, aun cuando

en pequeño número parvocelulares de núcleo redondo, picnólico, con escaso protoplasma.

Además de lo anteriormente descrito, indicaremos la reacción meningea, discreta, hemorrágica en las primeras cubiertas y la presencia de acúmulos hemáticos tipo purpúrico presentes sobre todo en la capa periférica de la corteza gris frontal.

Conclusiones.—En el paciente G. P., han concurrido tres causas, Paludismo, Verruga y Disentería. De la malaria quedan la pigmentación de los histocitos del hígado y la transformación pulpar del bazo, también con numerosos macrófagos pigmentados. La disentería es acusada por las lesiones intestinales inflamatorias y necróticas extrafoliculares; y la verruga, por los nódulos de la piel, por los granulomas del testículo que confirman la antigua creencia de verrugas internas por las reacciones septales del pulmón en donde se han originado pequeños tumores angioblásticos o verrugas; en los centros nerviosos los trombos, hemorragias y residuos adventiciales histoides o monocitarias prevalentemente, anteriormente descritas, y por la presencia de granulomas típicos, en todo comparables con los similares de la piel.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Se ofrece la palabra sobre el trabajo presentado por los doctores Mackehenie y Encinas.

El Doctor Trelles.—Quería interrogar a los presentadores de ese trabajo si hay alguna relación entre la evolución de la verruga y el cuadro mental del enfermo.

El Doctor Valega.—Debo hacer algunas aclaraciones en relación con lo que acaba de preguntar el doctor Trelles. Por haber pertenecido a mi Servicio el enfermo sobre el que ha versado la comunicación que acaba de leerse, contesto a la pregunta del doctor Trelles.

El sujeto se presentó simultáneamente con ambas cosas, es decir, un cuadro de psicosis y a la vez verruga. Ahora como se trataba de un individuo analfabeto, de raza india, sin anamnesis posible y sin familiares en la capital, resultaba difícil establecer una relación de tiempo entre la verruga y la presentación de la psicosis. Pero si puedo afirmar que su psicosis era sintomática.

EL DOCTOR DELGADO.—¿Qué clase de psicosis?

EL DOCTOR F. VALEGA.—No podría precisar ahora el cuadro completo del enfermo, pero sí puedo decir que correspondía a una psicosis toxi-infecciosa.

EL DOCTOR MONGE.—Daniel A. Carrión, a quien toda América y el Perú reconocen como un héroe y un mártir de la Ciencia fué a mi juicio, algo más, fué un hombre de ciencia, cosa que no se ha dicho suficientemente. Pues bien, si se recuerda los protocolos de los trabajos de Carrión y sus estudios anatomo-patológicos en relación con su época, se verá que sus descripciones son de un valor científico considerable en el establecimiento de las lesiones anatómicas de la enfermedad. Llegó así a establecer formas maningeas y en un caso señaló una hemorragia cerebral. Fué, pues, el primero en señalar las formas neurológicas. Dicho sea esto como un homenaje a quien primero presenció estas cosas. Pero aun hay más todavía. Quiroga y Mena, como diez años más tarde, describió dos casos neurológicos evidentes y en uno de los cuales aparecía un sindrome de la arteria cerebral posterior. Ulteriormente fueron anotadas por varios colegas! González Olaechea entre otros. El que habla en su tesis para el Bachillerato señaló un caso, al cual no supo dar la significación debida. Igual cosa se constata en la tesis del doctor Carvallo. El doctor Paz Soldán en un artículo, daba cuenta de un caso semejante. Por último, en 1932, con la preciosa colaboración del doctor Mackehenie, tuvimos ocasión de descubrir casos agudos de verruga con formas encefalíticas, convulsiva, epileptoide, parkinsoniana, tálamo-rúbrica, etc.

Señalamos una sintomatología neurológica muy rica y altamente instructiva porque fué entonces que pudimos codificar todos estos hechos neurológicos para incorporarlos dentro de la evolución y formas clínicas de la verruga peruana.

EL DOCTOR PINTO.—Tengo dificultad en entender el español y quería pedir un esclarecimiento a los autores, respecto de la forma mórbida como se presenta el cuadro psíquico. Creo que se presentaba el cuadro de sindrome confusional que resultaba del cuadro anatomopatológico, proveniente directamente de un proceso de encefalitis psicótica; pero pregunto al doctor Encinas si esto era re-

sultante directo de la verruga o si lo interpreta como entrelazamiento de ctra entidad mórbida que concomitantemente se hubiese presentado, si se trataba de un proceso infeccioso diferente del proceso de verruga. Era un esclarecimiento que quería pedir. De antemano quería felicitarlo por el trabajo presentado en esta sesión, el primero que llega a mi conocimiento, sobre las posibles manifestaciones psicóticas de verruga como causadas por proceso encefalítico. Gracias. He dicho.

El Doctor Delgado.—No me voy a pronunciar acerca del diagnóstico del interesante caso presentado por los Doctores Mackehenie y Encinas: pero me inclino a creer que el cuadro clínico, por las perturbaciones de la conciencia y el estado febril, corresponde a una reacción exógena. Por tanto, es muy verosimil que se trate de una psicosis sintomática del proceso verrucoso. A este propósito creo posible que estas manifestaciones se presenten con evolución reversible. He tenido ocasión de atender en mi servicio hospitalario a un enfermo cuya psicosis de tipo amnésico y con perturbación de la conciencia comienza paralelamente con el brote de la verruga y desaparece concordando con la desaparición de la manifestación cutánea. Recuerdo que para el tratamiento de la infección causal tuve cportunidad de consultar precisamente al doctor Mackehenie.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Algunos de los señores Delegados desea hacer observación sobre el trabajo de los señores Encinas y Mackehenie? Si el doctor Encinas desea recoger algunas de las observaciones?

El Doctor Mackehenie.—En las características de las lesiones verrugosas en este trabajo que yo he realizado en compañía del doctor Encinas voy a tener ocasión de manifestar al auditorio las semejanzas que encontramos. Las secuelas no existen desaparecida la infección, todo vuelve al orden. Por otra parte las alteraciones de la célula nerviosa parece que sólo llevan a los primeros períodos de la desintegración, es decir, la necrosis parcial desviación del núcleo hacia la periferia pero no es sabido que haya quedado secuela física o psíquica.

EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO DEL HOMBRE DE LOS ANDES

Por CARLOS MONGE

Director del Instituto de Biología Andina.
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas.

Los trabajos llevados a cabo por nosotros hasta 1930 (1), pusieron en evidencia los siguientes hechos que exigían una debida interpretación:

a).—Ritmo bradicárdico normal en las alturas (54% menos de 60 pulsaciones por minuto; 13% menos de 50).

b).—Ritmos bradicárdicos inusitados, no señalados a nivel del mar, Caso Cervelli (2).

c).—Ausencia de reacción linear entre trabajo y aceleración del pulso y, por el contrario, aparición de un freno bradicárdico en esfuerzos que no llegan a la fatiga.

d).—Ritmos taquicárdicos estables con pruebas de esfuerzo cardiaco nomales.

e).—Cambios de ritmos taquicárdicos estables en normocárdicos.

f).—Reacción paradójica de bradicardia después del esfuerzo. Presenta diferentes tipos: normobradicardia, bradicardia inicial, taquibradicardia, etc.

g).—Pulso inestable. Al mismo tiempo señalábamos el tipo lento de respiración, "Bulimia ansiosa después del esfuerzo", etc., todo lo cual exigía el estudio causal de estos fenómenos. El problema fué planteado así: o se trataba de alteraciones intrínsecas del miocardio o la causa estaba en los mecanismos vegetativos frena-

dores o aceleradores extracardiacos. Comenzamos entonces por el estudio del sistema nervioso vegetativo. Efectivamente con Pesce (3) llegamos a las conclusiones siguientes:

El Reflepo Oculo-cardiaco, adquiere en las alturas valores supranormales en el 74% de los casos. El reflejo solar en su componente disminución de amplitud más bradicardia es más frecuente en la sierra que en la costa (componente simpático predominante).

En su componente vagal, invariabilidad de amplitud más bradicardia, es mayor también en la sierra que en la costa (componente vagal predominante). El grupo de las reacciones taquicárdicas ofrece coeficientes elevados de inestabilidad en la prueba de esfuerzo. El andino presenta un aumento del tono del vago y una mayor frecuencia de reacciones simpáticas muy por encima del habitante del nivel del mar.

Aste (4), que estudió particularmente el sistema nervioso extracardiaco con las pruebas de Danielopoulo, comprobó los trabajos anteriores y llegó a estas conclusiones: "La excitabilidad vago-simpática del andino (en la altura) es superior a la del costeño (a nivel del mar)".

"El Andino presenta hiperanfoexcitabilidad neuro-vegetativa a predominio vagal, estudiando el R. O. C. y E. S. antes y después del esfuerzo".

Con la prueba atropina-ortoestatismo, estableció:

Tono.—"Predominio notable de los hipertónicos (66,5%), sobre todo de los hiperanfotónicos (54%) en la sierra".

"En la sierra predominan los porcentajes de los hipertónicos tanto de tono absoluto simpático como del vagal".

"En la sierra se ha empleado dosis de atropina de 1,5 y 2,0 migr en el 100% de los casos, mientras que en la costa sólo en el 72%". Así se comprobó la diferenciación hipertónica del vegetativo en la altitud.

Ahora bien, la causa de esta hiperanfotonia a predominio vagal en la altitud, no aparece en ninguno de los ensayos hechos en investigaciones europeas. En realidad ni siquiera se ha llegado a establecer una noción definida sobre este particular.

Los datos contradictorios de las experiencias de Monasterio, Brehm y Gyorgy, Golwitzer y Meier y Yoromiya, de los que da cuenta Loewy (5), no permiten por la insuficiencia de las técnicas, establecer conclusiones de valor.

Eyster y Mock, demostraron que la asfixia es causa de bradicardia y de depresión en la excitabilidad. Lewis, White y Mckuis, observaron que, en los animales, el marcador del paso se desplaza gradualmente. Hay que llegar a los trabajos de Greene y Gilbert (6), quienes demuestran experimentalmente en los animales que la anoxemia conduce a un estado de hipertonía vagal capaz de producir los trastornos que el electrocardiograma y la observación del pulso registran detalladamente, para encontrar un trabajo sistemático que comprenda anoxemia y excitabilidad del corazón. A la misma causa refieren las perturbaciones del electrocardiograma en pilotos aviadores sometidos a atmósferas enrarecidas con la prueba del "rebreathing".

En suma, se trata de un hiperexitabilidad vagal, cuyo punto de origen se encuentra en la anoxemia.

Con el objeto de dar a estos hechos fisiológicos una medición que los objetivara mejor hemos procedido a diversas investigaciones electrocardiográficas de las que vamos a dar cuenta, relacionándolas con los hallazgos similares verificados en cámaras neumáticas y comparándolas con los datos biológicos respectivos a nivel del mar. Comencemos por estos últimos, para referirnos después a la Electrocardiografía en la altitud. Brouha, Cannon y Dill (7), demostraron que la taquicardia emocional se presenta aún después de la extirpación de todas las cadenas ganglionares simpáticas en el perro lo que quiere decir, que el factor inicial de la aceleración, es la disminución del tono de los centros vagales cardio-frenadores.

Después del esfuerzo, la deceleración del pulso, estudiada por Dill y Brouha (8), establece la regla ortodoxa de la disminución progresiva de éste hasta llegar a la cifra pre-esfuerzo. Hemos visto que no siempre ocurre esto en la altitud. Por medio de diversas pruebas (anoxemia por rebreathing) se ha obtenido modificaciones electrocardiográficas apreciables en cardiacos. Graybiel, Missure, Dill y Edward (9), en anginosos, señalaron disminución

de T y ligeras variaciones del intervalo P. R. y del Complejo Q. R. S., comprobando las anteriores investigaciones de Rothschild y Kissin (10) y de otros investigadores. Aún en sujetos normales se pudo señalar el mismo hecho. L. Binet y M. V. Strumza (11) señalan que la anoxemia aguda puede determinar la muerte de los animales por fibrilación ventricular. Cluzet, M. Piery, P. Punthus et M. Milhaud (12) en câmaras neumáticas de decompresión, a depresiones equivalentes a 6.000 metros, han observado en el hombre únicamente aplanamiento de la onda T.

Los resultados más antiguos e importantes, concernientes al hombre, son los de Greene y Gilbert, pues datan de 1921, y han sido un tanto ignorados.

Con la prueba del "rebreathing", Greene y Gilbert (6), en pilotos aviadores llevados a una anoxemia considerable, puede ocasionarse un estado crítico con colapso cardiaco, y pérdida del conocimiento, todo lo cual pasaba a los cuarenta segundos mediante la administración de O_2. El electrocardiograma mostró en el momento de la crisis:

1).—Bradicardia brusca y acentuada.

2).—Inversión de P y descenso del centro del ritmo de A H a A V.

3).—Inversión de la contracción: la del ventrículo a la de la aurícula.

4).—Cesación de la contracción auricular con bloqueo completo.

5).—Persistencia del ritmo ventricular.

Tal es el estado actual de la cuestión. Nuestras investigaciones que comenzamos en 1935 son las primeras llevadas a cabo electrocardiográficamente en el *habitat* normal del hombre de la altura, entre 3.700 a 5.000 metros de elevación sobre el nivel del mar. De ellas dimos cuenta fragmentariamente en el Seminario de Fisiología de la Universidad de Chicago y en la Conferencia de Directores de Sanidad de Washington (13) en el año 1936. Entonces hicimos ver que la bradicardia post-esfuerzo manteniendo normal la forma del electrocardiograma, en sus características fundamentales, es una bradicardia de tipo sinusal. Posteriormente con

Saenz (14), hemos hecho ver que el esfuerzo en la altitud no solamente produce un ritmo bradicárdico, en determinadas circunstancias, sino que, además, en individuos jóvenes de 19 a 21 años de edad, perfectamente normales, conscriptos, recientemente seleccionados, a 3,200 metros, aparece después del esfuerzo un descenso del punto de excitación de la contracción cardiaca que corre a lo largo del nódulo sinusal y que llega a encontrarse en plena pared auricular supranodal (Saenz) con acortamiento de P. R. También hemos encontrado variaciones del voltaje de T. En algunos casos ST aparece por debajo de la linea isoeléctrica *a* (Véase los electrocardiogramas).

Saenz llega a las conclusiones substanciales siguientes, en la altura, a 3,200 y 4,400 metros de elevación:

En la altura:

1).—El electrocardiograma es igual al del hombre de nivel del mar.

2).—Ritmos bradicárdicos y taquicárdicos.

3).—Bradicardia paradójica post-esfuerzo.

4).—Arritmia sinusal en 70% de los casos.

5).—A esfuerzos más intensos (700 a 8000 kilográmetros aproximadamente) se producen trastornos de la excitabilidad y desviación del segmento ST.

Todo lo cual significa mecanismos vegetativos que no tienen semejanza con la fisiología del hombre de nivel del mar. Si referimos estos hallazgos a los resultados obtenidos con la prueba del "rebreathing", en cardiacos, en algunos casos en sujetos normales, y a las brillantes investigaciones de Greene y Gilbert, debemos concluir que estos trastornos son debidos a la distonía vagal que ocasiona la anoxemia de la altitud, que se acentúa con los esfuerzos moderados. En realidad, los fenómenos de descenso del punto de excitación del corazón, acortamiento de PR post-esfuerzo y su reversibilidad cuando sobreviene el reposo, durante la faz de recuperación (véase electrocardiograma Nº ...) se parecen en mucho a los obtenidos por Greene y Gilbert en pilotos aviadores, con la

prueba del "rebreathing". La hipertonia vagal les da una explicación satisfactoria. En suma, la anoxemia desencadena el mecanismo frenador parasimpático que pusimos en evidencia en las alturas.

Además, los ritmos espontáneos taquicárdicos de altura, sin esfuerzo y su reversibilidad, se explicarían también por influencia hiperparasimpaticotónica predominantes, que no podemos referir a causa alguna conocida, pero, que indudablemente se producen en la altitud o son debidas a la disminución espontánea del tono del vago, lo que está aun por averiguar. Torres (15), en su trabajo del Instituto de Biología Andina sobre la presión arterial en hombres de nivel del mar y en las altiplanicies andinas, creen, sin embargo, encontrar, a mérito de los hallazgos que hace en las variaciones de la tensión arterial "una anoxemia que se produce en ascenso, generadora de una reacción simpaticotónica inicial". No es esta la opinión de Rotta (16) para quien "estas respuestas corresponden a distintas situaciones del músculo cardiaco más que a un simple juego del sistema nervioso vegetativo", hipótesis no substanciada por los cambios de ritmo espontáneos, o post-esfuerzo, taquicardias alargadas post-esfuerzo, reversibles, con pruebas de suficiencia cardiaca normales, bradicardias inusitadas, etc., etc., que hemos señalado no solamente en los sujetos aclimatados sino también en individuos recientemente llegados. Aun podríamos agregar que la experiencia nos ha enseñado como producir una bradicardia paradójica post-esfuerzo, aumentando o disminuyendo el rendimiento de trabajo. Cada sujeto parece, así, disponer de un índice anoxémico dentro del cual predomina el freno vagal en la altitud.

Con el objeto de profundizar algo más este conocimiento planteamos el estudio de esta distonía del vegetativo en sus relaciones con los electrolitos de la sangre, conforme a las directivas siguientes:

Determinación de la calcemia durante el ascenso. Relaciones de la calcemia y el sistema nervioso vegetativo en la altitud. Palti (17), del Instituto de Biología Andina, llegó así a estas conclusiones:

1).—El calcio total en la altura, 2 Km., está aumentado en comparación con el de la costa..

2).—El calcio fisiológicamente activo está ligeramente aumentado.

3).—En la ascensión a las grandes alturas realizadas por costeños, la cifra del calcio aumenta con el ascenso. En dos casos de Soroche (Mal de Montañas) hubo hipocalcemia absoluta en uno y relativa por hiperproteinemia en otro, lo que da más importancia a la hipocalcemia activa en su determinismo. No hemos encontrado relación entre la distonía vago-simpática de la altura y la calcemia. Nosotros aceptamos enteramente este modo de pensar. Nos limitamos a constatar que en dos casos de Soroche hubo hipocalcemia, que en los mismos las proteínas de la sangre estaban aumentadas, lo que encontramos con Salas (18), pero de allí no concluímos ni que la hipocalcemia es su causa, ni que ésta determina las modificaciones del vegetativo que podría condicionar determinado momento simpático o vagal. Es indudable que sólo un estudio de conjunto de las distintas variables que intervienen en los mecanismos de reajuste fisiológico en la altitud podrán aclarar este problema. La hipótesis sencilla de un cociente de cationes potasio y calcio no basta; es seguro que los mediadores químicos de Dale y Cannon juegan papel más importante. Palti, dice: "Si aplicamos la teoría química electrolítica, las leyes de Zondeck no encuentran su verificación". Efectivamente, al sistema de anfotonía vago-simpática del andino debería corresponder un incremento apreciable de la relación K, Ca, lo que no tiene lugar. Las experiencias llenas de sugerencias de Cluzet, Piery, Punthus y Milhaud, que por medio de la acetil-colina, consiguen que los sujetos de experimentación alcancen, sin trastornos electrocardiográficos, mayores alturas, abren nuevas vías de investigación (12). En lo patológico, señalábamos desde 1928 que, en ocasiones, los enfermos atacados de Mal de Montañas crónico, "después de un esfuerzo o sin motivo aparente, se quejaban de una sensación general de calor, con sudación, nauseas, vómito y vértigo", "así como de cefálea, que, cuando sobreviene por crisis, se acompaña de sensación de calor en la cara, lágrimas, fotofobia e inyección de las conjuntivas oculares así como de un estado de estupor que puede durar algunos días" (1). En nuestro trabajo sobre las manifestaciones congestivas de orden cerebral en

las Eritremias de la altura (19), decíamos: "Se trata de crisis congestivas, con cianosis marcadísima, gran ingurgitación de los vasos de la cara, muy visible en las conjuntivas oculares, obnubilación visual, fosfenos, moscas volantes, sensación de calor a la cabeza, zumbidos de oído, inseguridad en la marcha, que se hace vacilante, y cefalalgia intensísima que se acompaña de vómitos incoercibles, sudores parciales o generalizados, el paciente puede llegar a un estado de narcolepsia que prolonga algunas horas". Lo característico de estas manifestaciones es su total desaparición cuando el paciente baja a nivel del mar". Evidentemente lo que más llama la atención es "la brusquedad de las crisis, la aparición de signos vegetativos coincidentes, bradicardia, sudores, salivación, etc.". No podemos dejar de establecer una relación marcada entre ella y las investigaciones de Cushing sobre un centro parasimpático en los ganglios de la base del cerebro (20).

En lo patológico es un hecho incuestionable que el centro depresor del hipotálamo, se encuentre ocasionalmente excitado en la altitud.

En lo fisiológico cabe igual explicación para los procesos frenadores de orden circulatorio que hemos señalado y también para las alteraciones anoxémicas *in situ*, que explicaría el desplazamiento del centro de excitación con el esfuerzo, fenómeno reversible con la recuperación hematósica del reposo.

En conclusión, el sistema nervioso vegetativo del hombre de los Andes presenta características vago-simpáticas distintas de las del hombre de nivel del mar. Los estudios electrocardiográficos, miden exactamente estos fenómenos y permiten la interpretación de una anoxemia local o general que condiciona un estado de hiperanfotonía del vegetativo a expensas del cual se establecen ritmos cardiacos distintos de los conocidos, aunque pudiera también tratarse de mediadores químicos *in situ*.

Hasta ahora, no parece que el electrolito Ca + + influya directamente en el momento vegetativo. Posiblemente hay una excitación supranormal del centro parasimpático del diencéfalo, como se deja ver claramente en las crisis congestivas del Mal de Montañas crónico que nosotros hemos señalado.

EL DOCTOR GUERRERO (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Monge.

EL DOCTOR ODORIZ.—Yo soy completamente lego en este tema, así que perdonará el Prof. Monge la pregunta que le voy a hacer. ¿En cuánto tiempo se adaptan las personas que nunca han vivido en las alturas?

EL DOCTOR VIVADO.—Sólo deseo felicitar muy deveras al Dr. Monge, por el trabajo sobrio, objetivo y acabado con que nos ha regalado, y que abre nuevas horizontes de conocimiento fisiológico del hombre andino.

EL DOCTOR ROJAS.—Yo no soy fisiólogo, pero me he interesado muy vivamente por el trabajo del profesor Monge, que no hace sino confirmar el prestigio que ya tiene en toda América. Posiblemente, de la obra científica que se realiza en América, una de las más auténticamente originales es la que está realizando el Dr. Monge en el Perú. El ha tenido, me decía ayer en una conversación muy agradable para mí, la satisfacción de recoger algunos laureles y aplausos en Buenos Aires, donde sinceramente se le aprecia. El trabajo que nos ha presentado es muy sintético, yo no podría juzgar el resto de su obra, a través de esto; pero admiro el método y sobre todo la cautela con que procede. Marcha con pies de plomo, tiene la táctica del verdadero investigador científico, va comprobando hechos sin anticiparse a dar las conclusiones. Esa es la impresión, excúseme si digo psiquiátrica, pero diré psicológica, para que no se moleste, esa es la impresión que me ha producido.

Ahora, como otros le han hecho alguna pregunta, yo también quiero hacerle una y es, que si dentro de sus investigaciones ha hecho el metabolismo basal en la altura, de los habitantes habituados a esas regiones y de los que van de la llanura a la altura. Sería aspecto interesante que no puede haber escapado a él en la investigación. Es posible discernir de esa comprobación que hoy nos ha mostrado, que ese elemento vagotónico sea nada más que defensa espontánea del organismo para adaptarse a un estado ambiental más difícil. No me arriesgo a afirmar esa interpretación fisiológica y espero la respuesta del doctor.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Continúa el

debate. Si nadie hace uso de la palabra se va a conceder ésta al Dr. Monge. Tiene la palabra el doctor Carlos Monge.

El Doctor Monge.—En primer lugar permitidme que agradezca las felicitaciones que quiero recibirlas para los magníficos colaboradores que he tenido: Los doctores Encinas, M. Cervelli, los Villa-García, Heraud, Pesce, Mejía, Torres, Aste y otros muchos son los que efectivamente han hecho posible esta labor.

El doctor Odoriz ha hecho una demanda terrible. Bien se conoce que es un fisiólogo de nota. Me pregunta en cuánto tiempo se adapta el hombre a la altitud.

Pues bien, como generalmente los médicos sabemos escabullir una conclusión siempre que se trate de las preguntas graves voy a contestarle históricamente: El primer hijo de español y española nació en Potosí 58 años después de la llegada de los españoles a América (Perú). La capital del Perú fué trasladada de Jauja (3.500 m. sobre el nivel del mar) a la costa porque los chanchos, caballos, aves, etc., no se reproducían en la altura. Puede, pues, colegirse cuáles son las dificultades para responder exactamente cuanto dura la aclimatación.

Uno de mis colaboradores, el doctor Hurtado, hombre que ha hecho una importantísima labor sobre la altura, después de un esfuerzo standard fué metabolizado a 4,300 metros de altura. Había allí un equipo de foot-ball en el que jugaba como el mejor. Al mismo tiempo metabolisamos a un aborigen que pertenecía también al mismo equipo de foot-ball. Hurtado había consumido tres veces más oxígeno que el nativo. Hay, pues, todo un capítulo por hacer sobre aclimatación. Lo único que yo podría agregar, y en esto involucro mi respuesta a mi distinguido amigo y colega doctor Rojas, es que cuando uno estudia sistemáticamente el metabolismo básico se observa como en general los sujetos que se conducen normalmente tienen metabolismo normal como lo demostró Hurtado en Lima, Oroya, y Arequipa. En cuanto a mis observaciones puedo decir que a raíz de una expedición realizada en 1928 pude observar que los sujetos asorochados, discretamente asorochados, no grandemente asorochados, tienen un metabolismo bajo y después, al estable-

cerse la adaptación, el metabolismo sube acercándose a sus valores normales.

Tal vez esto está en relación con la opinión del Dr. Nerio Rojas, quien admite que el organismo se coloca en condiciones económicas de predominio vagal. Claro que no habiendo pasado de diez o doce las observaciones hechas, no se puede afirmar nada categóricamente.

Esto es todo lo que tenía que decir. Agradezco a los señores delegados la benevolencia con que me han escuchado.

BIBLIOGRAFIA

(1).—*C. Monge.*—La Enfermedad de los Andes. — Anales de la Facultad de Medicina, 1928. — Les Erithremies de l'Altitude. Masson et Cie. Ed. Paris, 1929. — Climatho-physiologie des hauts plateaux in Traité de Clymatogie Biolique et Medicale. Masson et Cie. Ed. Paris, 1934.

(2).—*M. Cervelli.*—La Respuesta cardio-vascular al esfuerzo, en las alturas. Tesis de Lima.

(3).—*C. Monge, H. Pesce.*—Fisiología andina. Anales Fac. Medicina, 1935.

(4).—*H. Aste.*—Exploración funcional del Sistema extracardiaco del Andino. — Anales Fac. Medicina, 1937.

(5).—*A. Loewy.*—Phisiologie desl Hohenklimas. Verlag. V. Springer. Berlin, 1932.

(6).—*Ch. W. Greene, N. Gilbert.*—Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension. — American Journ. Physiology. 60: 155, 1922. Military Surgeon, 1923.

(7).—*L. Brouha, W. B. Cannon y D. B. Dill.*—Journal Physiology, 1936, 87: 345.

(8).—*D. B. Dill y L. Brouha.*—Etude sur le rithme cardiaque pendant l'exercise. Le Travail humain, 1937: T. V., Vol. Nº 1.

(9).—*A. Graybiel, W. Missuro, D. B. Dill y H. Edwards.*—Experimentally indured asphixiation in cardiac patients. Jour. Aviation Medic. Vol. 8, Nº 4, 1937.

(10).—*M. A. Rothschild y M. Kissin.*—Production of anginal syndrome by indured general anoxemia. — Amer. Heart. Journ. Vol. VIII, Nº 6, 1933.

(11).—*L. Binet y M. V. Strumza.*—Comptes Rendus de la Societé de Biologie, pág. 789, 1937.

(12).—*J. Cluzet, M. Piery, P. Puntus, M. Milhaud.*—Les troubles electrocardiographiques de la depresion barometrique experimentale. — Jorn. Phys. et Pathoñ Comparé. Vol. 36, Nº 1, 1938.

(13).—*C. Monge.*—Vida en las Alturas. — Acta de la III Conferencia de Directores de Sanidad de Washington. — Dic., 1938.

(14).—*R. Saenz.*—Electrocardiografía en la Altura. — Tesis. Anal. Fac. Ciencias Médicas. 1939.

(15).—*H. Torres.*—La Presión arterial en hombres a nivel del mar y en las altiplanicies andinas. Ana. Fac. Ciencias Médicas. 1937.

(16).—*A. Rotta.*—La Circulación en las grandes alturas. — Imprenta Gil. — Lima. 1938.

(17).—*V. Palti.*—Calcemia y Sistema nervioso vegetativo en las Altiplanicies Andinas. Tesis de Lima. — Por publicarse en Ana. Fac. Ciencias Médicas.

(18).—*A. Salas.*—Proteinemia en el Hombre de los Andes. — Tesis de Lima. Por publicarse en Anal. Fac. Ciencias Médicas.

(19).—*C. Monge.*—Sobre algunas manifestaciones congestivas de orden cerebral en las Eritremias de la Altura. Ana. Fac. Ciencias Médicas. Nº 1. 1936.

(20).—*H. Cushing.*—Pituitary Body. Hypothalamus and Parasympathetic Nervious Systems. — C. Thomas. — Baltimore. 1932.

LA SIMPATICOTOMIA PERI-HUMERAL EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTRAUMATICO DE LA MANO

Por FRANCISCO VILLA GARCIA

Profesor Adjunto de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

La mano tiene un rol importante en la defensa y su exposición al traumatismo hacen muy frecuentes sus lesiones. Además su rica circulación, la complicada inervación y sus múltiples funciones le dan derecho a tener una modalidad particular en su reacción de protesta ante los efectos de los diversos traumatismos. La mano que sufre y queda más o menos incapacitada a consecuencia de un traumatismo constituye un problema en la cirugía traumatológica y ortopédica que tiene muchas incógnitas por despejar. Su importancia es tal que compromete la buena marcha del engranaje social, porque la mano es la colaboradora por excelencia de la inteligencia y tiene un papel preponderante en el perfeccionamiento de diversas técnicas. De allí que para estas Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas, contribuyamos al tema del dolor con este modesto aporte que es el resultado de una experiencia clínica con resultados favorables evidentes, que aunque no tienen el mérito de las pacientes investigaciones del laboratorio, tienen el valor de la observación clínica que siempre ha sido la orientadora ideológica de la mayoría de las experiencias de los investigadores. Disminuir el dolor de una mano que sufre para que recupere su normalidad en un plazo corto, es la intención y el resultado práctico de nuestra contribución.

No hemos descubierto nada nuevo en los secretos del sistema vital neuro-vegetativo, ni en las modificaciones circulatorias y hormonales, ni en las variaciones iónicas del medio en la intimidad de los tejidos, ni menos aún nada de sus íntimas correlaciones; y de lo que se conoce hasta hoy, están más enterados los distinguidos miembros de las Jornadas, circunstancia que me permite no tratar del asunto desde el punto de vista fisio-patológico y sí solamente haré la descripción de los hechos clínicos para que por si solos sirvan a los que investigan en estos problemas para permitirles una interpretación más acertada de los fenómenos que nos ocupa.

RELACION DE LOS CASOS CLINICOS

Desde hace unos cuatro años observé que los soldados que tenían discretas e inadvertidos alteraciones de la mano, como cianosis, sudación, humedad, frialdad, y sensación de mano ardiente, es decir, acro-cianosis atenuadas, fijaban sus traumatismos. Estos soldados después de una contusión de la mano, aún sin fractura, sufrían de dolores persistentes, acentuaban los trastornos simpáticos enumerados e interrumpían el curso progresivo de su instrucción militar sin que pudieran justificar, por no aparecer una lesión seria de la mano. Alguna vez pensamos en el factor simulación, pero pronto nos convencimos que se trataba de lesiones evidentes no solamente demostrables desde el punto de vista clínico, sino que en las radiografías también se apreciaban un ligero aumento de la luz articular y calciopenia más o menos discreta, comparando con la radiografía de la mano sana. Es decir, que se trataba de verdaderas artritis traumáticas que un estado constitucional de desviación simpática agravaba y prolongaba su evolución dando lugar a verdaderas incapacidades funcionales.

Hemos empleado en estos casos el tratamiento fisioterápico de calor, luz de cuarzo, mecanoterapia, etc., y el tratamiento general con inyecciones de calcio, extractos glandulares, logrando después de un tiempo largo obtener curaciones relativas, porque aun después de muchos meses estos enfermos se quejaban de dolor al hacer cualquier esfuerzo de importancia, hasta que los perdíamos de vista.

Sin conocer que en estas clases de enfermos se hubiera practicado la simpaticotcmía perihumeral, resolvimos hacerla, con la idea de que los fenómenos de desviación simpática tanto superficiales como articulares, mejorarían con la interrupción parcial del arco reflejo. Posteriormente he visto en artículos de revistas, que en otras partes se han hecho ensayos semejantes, pero ignoro que entre nosotros se haya utilizado esta terapéutica con la finalidad que nos ha guiado. El siguiente caso nos va a dar una idea de nuestro acierto. El Sargento primero Victor Beltrán Valdivia de 23 años, ingresa el 22 de diciembre de 1937, con una fractura incompleta de la apófisis estiloides cubital derecha, sin desplazamiento, producido en un accidente de equitación. El dolor y la tumefacción articular nos deciden a inmovilizarlo en un aparato de yeso que llega hasta el tercio inferior del antebrazo. A los veinticinco días se retira el aparato. Hay un edema de toda la mano con la piel cianótica, húmeda, fría y al intentar mover la articulación de la muñeca se queja de un dolor exquisito. Una radiografía de comprobación muestra una ligera descalcificación de los huesos del cuerpo y de la epífisis radial; la luz articular parece aumentada si se compara con la otra mano. El tratamiento fisioterápico es muy doloroso, pero como resulta un Wassermann fuertemente positivo en la sangre, lo pasamos al servicio de venéreas donde le hacen un tratamiento completo. Mejora el edema, pero no se le puede dar de alta por el dolor que se despierta al movilizarlo. La mano sana también tiene defectos circulatorios acrocianóticos pero no tan marcados como en el lado afecto. Es recibido nuevamente en nuestro servicio y lleva seis meses de hospitalización por una lesión de apariencia leve, sin embargo, está incapacitado funcionalmente y resolvemos operarlo practicándole la simpaticotomía peri humeral, con anestesia local. Resultado: el dolor cesa, la coloración se normaliza, el calor local subjetivo y comprobado sube a lo normal y aún en la axila, que antes de la intervención tenía una temperatura más baja en el lado sano sube a 36 grados 6, mientras queda en 36°.4 en la otra axila. A los 20 días es dado de alta con un restablecimiento funcional casi completo. El ex-alumno a quien le tocó este caso en sus exámenes de grado lo diagnosticó como un Wolkmann incipiente. Si

es cierto que en el Wolkmann de la mano se presentan fenómenos parecidos, este caso es distinto porque no ha habido lesión muscular necrótica, ni isquemia localizada, ni alteración de los nervios mediano y cubital, etc. Se trata solamente de una simpaticosis articular en un predispuesto, provocada por una contusión.

Este otro caso no es precisamente semejante al anterior pero se trata también de otra variedad de dolor, propagado a la mano, aunque de etiología diferente.

Manuel Salazar Vallejos, soldado del cuerpo de inválidos fué herido el 3 de febrero de 1936, con proyectil de arma de fuego en el tercio medio interno del brazo derecho con sección de la arteria humeral y del nervio cubital y atrisión del mediano. A pesar de la cura quirúrgica con afrontamiento de los cabos del nervio cubital, los trastornos circulatorios favorecieron una complicación infecciosa grave, un flemón difuso, extendido hasta el antebrazo, con esfacelos extensos que más tarde hubo que cubrir con injertos. Fué dado de alta con una mano en garra, con parálisis del nervio mediano y del cubital y trastornos de la piel de naturaleza simpática. En abril de 1937, vuelve con una neuritis del nervio cubital, con hiperestecia aguda en la zona correspondiente de la mano y un dolor exquisito en la cicatriz retráctil de la cara interna del antebrazo, cicatriz que adhiere profundamente a los planos musculares. El doctor Trelles lo remite para que le hagamos una infiltración de alcohol novocaina. La infiltración le suprime el dolor y es dado de alta. Lo observamos poco tiempo después y comprobamos una mejoría apreciable en los trastornos simpáticos de la piel de la mano y del antebrazo que ya no tienen susceptibilidad a infectarse, la articulación de la muñeca tiene más amplitud en sus movimientos pero la retracción de los dedos, no se ha modificado. A los 4 meses reaparece el dolor que se va intensificando y que se agudiza cuando se toca la cicatriz del brazo, que como un rayo va hasta los dos últimos dedos. El doctor Trelles opina porque debe liberarse el cubital de la cicatriz. Este caso tiene el valor de una experiencia. Demuestra la acción importante de la infiltración de alcohol novocaina que actúa modificando las condiciones circulatorias de la mano, es decir, a distancia, con una acción sobre el dolor que se ha prolongado durante 4 meses.

En la intervención quirúrgica nos encontramos con una arteria humeral que interrumpía su unidad a la altura de la parte media del brazo, para continuarse en un ramillete de arteriolas; la cicatriz adherida al músculo braquial anterior, englobaba ligeramente el nervio cubital. Hicimos la simpáticotomía de la arteria humeral. Resultado: desde que se despierta, nota más vitalidad en la mano; al comprimir la herida no se produce dolor lancinante. La mejoria continúa, los movimientos de la mano avanzan en extensión y los trastornos de hipotonia tenar, cianosis, frialdad y humedad, casi desaparecen. Se le da de alta con la esperanza de que aún la retracción de la mano, bastante mejorada, le permita una recuperación funcional tal, que pueda dejar el Cuerpo de Inválidos porque además el restablecimiento nervioso progresa favorablemente.

El siguiente caso nos demuestra otro aspecto en el aprovechamiento de esa terapéutica del simpático. Serapio Núñez Pardón, de 28 años, nos lo envían de Puno con inmovilidad de la articulación de la muñeca, lesión muy limitada de la 2ª, 4ª y 5ª, y rigidez de la 3ª articulación metacarpofalángicas; piel cianótica, húmeda; miotrofia tenar e hipotenar; con varias cicatrices carpometacarpianas en el dorso y en la palma de la mano. Huellas y secuelas de lesiones consecutivas a una explosión. La radiografia no muestra anquilosis articulares. Se le hace una movilización bajo anestesia general y se continúa con un tratamiento fisioterápico. El dolor es muy fuerte, las articulaciones se edematizan, la cianosis y la humedad aumentan; el miedo al dolor va haciendo perder la movilidad conquistada y amenaza volver a la rigidez inicial. Le hacemos la simpaticotomía perihumeral. Resultado: desde el dia siguiente es posible reiniciar la movilización, no despierta el dolor intenso de antes y dice el enfermo, que su mano ha cambiado de color, la humedad ha desaparecido y la toca más caliente. El 29 de diciembre se le da de alta con una recuperación funcional de un 80%. Tenemos esperanza que se acentúe aún la mejoría. Este caso es una demostración del auxilio terapéutico de la simpáticotomía para poder realizar, en mejores condiciones, el tratamiento de reducción funcional, que en muchos casos, el dolor que provoca, impide avan-

zar en la movilización. Como este caso, tenemos otros de igual éxito terapéutico que no referimos para no alargar el trabajo.

El siguiente caso se trata también de otro aspecto de dolor de etiología obscura.

Raymundo Villanes Véliz, de 31 años, bruscamente, después de un esfuerzo ligero, inicia un proceso doloroso de la muñeca derecha, seguido de tumefacción, sin rubor, ni calor. El tratamiento antireumático intenso, no lo mejora; el edema se extiende a los dedos y la impotencia funcional se hace completa. Por antecedentes de una gonococia clínicamente extinguida muchos años antes, se le hacen algunas inyecciones de gonoyatren, sin resultados. Una radiografía muestra una fuerte decalcificación difusa de los huesos de la muñeca, carpo, metacarpo y dedos. Lo envian de Iquitos con el diagnóstico de posible artritis tuberculosa.

Lo recibimos el 9 de enero de este año, con la mano inmovilizada en un aparato de yeso, sostenida en una echarpa, con dolor permanente que aumenta cuando baja la mano. Para facilitar el examen se retira el aparato de yeso. La muñeca y mano están deformadas por una tumefacción blanduzca que borra los pliegues, no puede ejecutar movimientos, porque la realización de éstos, le producen dolor exquisito; está apirético. El tratamiento de inductotermia, de balneación y antisifilítico por sus antecedentes, no logran mejorarlo. Sin saber qué hacerle, por la rebeldía del proceso y el estado de desesperación provocado por el dolor, propongo la simpaticotomía peri arterial que la practica el doctor Guzmán del Villar. Resultado: desde el día siguiente el dolor es mínimo deja colgando la mano y mueve ligeramente sus dedos. Veinte días después, el edema está oscilante, amanece sin él. Actualmente está casi completamente restablecido y la última radiografía revela una recalcificación franca. En este caso que no nos impresionó como una tuberculosis articular, sino como una artritis gonocócica mal tratada, la intervención sobre el simpático modificó muy favorablemente las condiciones circulatorias deficientes y ha permitido que el tratamiento fisioterápico pueda actuar eficientemente.

Hemos practicado la simpaticotomía peri humeral en casos incipientes de Wolkmann de la mano con resultado satisfactorio co-

mo los obtenidos por Leriche y otros, pero para concluir este muestrario de casos voy a referir el de Manuel Molero, de 38 años, enviado de Iquitos con una inmovilidad de la articulación de la muñeca consecutiva a una inmovilización prolongada en aparato de yeso por fractura en dorso de tenedor, no reducida, según se puede comprobar a simple vista al retirarle el aparato de yeso. Los movimientos de la articulación radio carpiana, muy dolorosos y limitados; trastornos circulatorios ligeros. La radiografía comprueba los datos clínicos. Se le somete a un tratamiento fisioterápico con calor y movilizaciones que son muy dolorosos. Después de una semana el progreso es muy pequeño. Se interviene y desde el día siguiente se puede reiniciar el tratamiento funcional sin que le produzca gran dolor; la mano la mueve con más soltura, está más caliente y sin el aspecto violáceo de antes. A pesar de la deformación que no intentamos corregir, la capacidad funcional se aproxima a la normal. Este caso es una demostración más de la importancia de esta terapéutica de la cirugía funcional.

CONCLUSIONES

La simpaticotomía peri humeral es una intervención quirúrgica de pequeña cirugía.

En los casos con marcados trastornos circulatorios y neuro vegetativos que entorpecen el restablecimiento funcional de una mano contusa, debe indicarse la intervención para acortar el tiempo de evolución e impedir defectos funcionales.

Después de inmovilizaciones prolongadas en predispuestos con ligeros trastornos circulatorios y simpáticos y con fenómenos que amenazan retracciones izquémicas, está igualmente indicada.

Cuando el tratamiento fisioterápico funcional de la mano despierta intensos dolores que no permiten la recuperación en tiempo normal, la simpaticotomía permite modificando el dolor y la circulación, hacer posible el éxito de la terapéutica funcional en corto tiempo.

LA INFILTRACION DE ALCOHOL-NOVOCAINA EN LAS CICATRICES DOLOROSAS

Por FRANCISCO VILLA GARCIA
Profesor Adjunto de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

Hace mucho tiempo que las soluciones de novocaina han sido utilizadas por Leriche, en la terapéutica del dolor traumático, unas veces como anestesia en la reducción de fracturas, o como infiltración en las entorsis.

De otro lado, el alcohol, de grado elevado, acompañado de soluciones anestésicas, se emplea mucho para obtener interrupciones nerviosas, más o menos definitivas, con finalidad diversa. Pero la infiltración de una solución de alcohol-novocaina, en donde la proporción de alcohol se ha reducido al mínimo, para no producir destrucción tisular y se puede infiltrar sin temor, para prolongar la acción calmante de la novocaína, en las cicatrices dolorosas, no la hemos encontrado escrita; de allí que aunque sea una aplicación más, de tan escasa importancia, la hagamos conocer en estas Jornadas, como un recurso terapéutico sin peligros.

Yo sufría de un eritema de la cara, de diagnóstico etiológico difícil, a pesar de biopsias, cultivos, inoculaciones, etc.; rebelde a la crioterapia, a la radioterapia y a tratamientos generales. Se hacía turgente, rojo y ardiente, hasta el dolor, cuando sufría intoxicaciones alimenticias. Pensé en su naturaleza vascular simpática y ensayé una solución de alcohol novocaina que no atacara la vitalidad de los tejidos. En mi antebrazo, infiltré en distintos puntos pequeñas cantidades, una gota de alcohol desde el de 90°, hasta el de

20°, que fué la solución inofensiva con novocaína al 1%; la gota intradérmica de soluciones concentradas, produjo escaras; por supuesto, utilicé la mezcla en partes iguales de alcohol de 40° con una solución de novocaína al 2%. Infiltraciones sucesivas y espaciadas hicieron desaparecer la lesión de la cara, de la que no queda huella.

Mas tarde, el Teniente Coronel X, a quien le habíamos hecho injertos a colgajos, en una cura quirúrgica, de una herida contusa de los dedos de la mano derecha, con pérdida de tejidos de la cara dorsal de los dos dedos índice y medio, hasta el tercio óseo de las últimas falanjes; llegó al servicio, quejándose de dolores insoportables, particularmente del índice. Le infiltramos novocaína al 1%, la que le produjo gran alivio; al dia siguiente regresa desesperado y maltratado por el insomnio y los calmantes. Me acordé de la solución de alcohol-novocaína y con cierto temor por la piel delicada de las cicatrices, le infiltré los tejidos y lo cité para el dia siguiente. Regresó sin dolor y sin que se hubiera modificado la vitalidad, al contrario, mejoró la sensación de tirantez.

A una señora operada por colecistitis calculosa, a quien en el mismo acto operatorio, le hicimos la cura de su hernia umbilical, por un método rápido, con cerclaje y estrechamiento del anillo con hilo de lino; regresó a la consulta con dolor en el ombligo, como antes de la operación y más agudizado. No se habia reproducido la hernia, pero la exploración era penosa. Le infiltré la solución, la que le produjo un ardor intenso y fugaz, pero poco después salió tranquila. No se ha vuelto a quejar.

Igualmente hemos infiltrado cicatrices dolorosas por aprisionamiento de filetes nerviosos, con mejorías transitorias, hasta de cuatro meses, como en un caso citado en otro trabajo. Pero en donde da mejores resultados son en las cicatrices exuberantes, rojizas y ardientes; en donde, no solamente cura la molestia dolorosa, sino, que modifica favorablemente la tendencia exhuberante de algunas. Describir cada caso de los muchos que tenemos, seria un abuso. Tampoco voy a ocuparme de la etiopatogenia de las cicatrices, pero si voy a decir dos palabras, que expresen, cómo me explico la acción de la solución. Creo que no tiene acción destructiva, quizás, ni sobre las delicadas fibras amielínicas, que como se sabe, no todas

son del simpático. Es posible que la acción oxidante del alcohol, modifique el medio, variando la concentración iónica modificada por deficiencias circulatorias, que seguramente irritan las delicadas ramificaciones encargadas de la sensibilidad dolorosa periférica: oxidación y aflojamiento espasmódico, que permitirían una equilibración simpático-parasimpática en el control automático de la función circulatoria. Podría interpretarse también, esta acción prolongada y muchas veces definitiva, que suprime el dolor localizado, por la infiltración de la solución de alcohol-novocaina, como una simpaticolisis alcohólica, si recordamos que hay experiencias que demuestran que hay substancias, que dejando intactas las fibras nerviosas mielinicas, alteran o destruyen las fibras amielinicas. No se puede asegurar cuál de los mecanismos juegan papel principal, o si intervienen los dos, además otras causas que se nos escapan: todo esto debe ser lo más probable, ya que el estado de los conocimientos, no permite hacer afirmaciones rotundas.

En la exposición, están las indicaciones, y como conclusión, sólo puedo asegurar, que la infiltración de la solución de novocaina alcoholizada, en la proporción indicada, es inocua: mejora y suprime muchas algias localizadas.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Villa García.

El Doctor Demetrio Garcia (Argentina).—He escuchado con gran interés los casos referidos por el Profesor Villa García. Me parece interpretar, de acuerdo con la descripción clínica que hace de su segundo caso, que se trata de un sindrome fisiopático, perfectamente estudiado, perfectamente establecido por Babinsky y Froment. Ya dice el Dr. Villa García que habia una variación de temperatura entre la axila enferma o del lado lesionado y la axila del lado sano; advierte una serie de fenómenos tróficos, neuro-vegetativos y que se observan otros síntomas más que no hemos de detallar. Es verdad que esto se produce por un mecanismo de inervación simpática como lo ha demostrado Perroncito y establecido que la fibra simpática que va desde el punto lesionado a la médula

es la que a veces da un síndrome similar en el lado opuesto. Y ese sería el caso que nos ha señalado el Profesor Villa García. El tratamiento, es claro, no llega muchas veces a reclamar una intervención de tanta importancia como las que ha realizado el Profesor Villa García, pero naturalmente que suprimir el dolor, como lo ha hecho en su caso el ponente, es una acción meritísima, y en la que el paciente tiene que mejorar, pero no siempre. En veces ocurre que el sindrome aparece no por una lesión traumática sino por una artropatía, sea cual fuere la naturaleza, la situación de ésta.

En cuanto al primer trabajo que nos ha relatado, es sabido que los enfermos a los cuales se les aplica inyecciones de alcohol con antipirina, éstas tienen una acción destructiva sobre los nervios, pero no definitiva, sino que es una inhibición pasajera, como cualquiera de otra clase que pueda emplearse en el tratamiento de la neuralgia trigeminal. Generalmente aparece una destrucción temporal, pero que dura más o menos 6 meses, a veces hasta un año, al cabo de los cuales recidiva y se hace necesario entonces una radicotomia. Me parece perfectamente explicado el mecanismo por el profesor Villa García y lo felicito por el éxito que ha obtenido en la supresión del dolor, la que naturalmente aspiramos que en su caso sea definitiva. En aquellos que nosotros hemos tratado en la Argentina, no ha sido nunca definitiva.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Continúa en discusión el trabajo del Dr. Villa García. ¿Si el Dr. Villa García desea tomar el uso de la palabra?

EL DOCTOR VILLA GARCIA.—Agradezco al delegado argentino doctor García, las frases tan amistosas, más que justicieras, con que ha calificado mi trabajo. En lo que se refiere a la naturaleza de la intervención en relación con la lesión, nosotros hemos tratado a los enfermos intencionalmente con todos los medios terapéuticos conocidos: calor, luz, mecanoterapia, etc., y cuando no se ha podido mejorarlos se les ha sometido a la simpaticotomía perihumeral, que mejorando las condiciones circulatorias suprime el dolor y permite el auxilio de los procedimientos ya citados, que entonces sí, acortan la curación.

La intervención quirúrgica, con anestesia local, resulta una

operación de cirugia menor. En cuanto a la acción del alcohol como infiltración en el nervio, nosotros no lo hemos usado en la proporción que sirva como para destruir, precisamente porque la proporción es baja. Lo hemos usado más bien con la intención de modificar el medio humoral porque fué precisamente esto, lo primero que nos indujo a usar el tratamiento. En nuestro primer caso, las cicatrices que se habían formado eran tan endebles, que temiamos todavía, que esa pequeña proporción del alcohol pudiera alterar la vitalidad de esa piel delicada. Es muy posible que la anestesia y la acción oxidante del alcohol modifiquen el desequilibrio tisular, mejorando las condiciones de las fibras amielínicas, haciendo la normalidad, en la mayoría de los casos escojidos.

SINDROME INTERCALAR DE LAS CRISIS JAQUECOSAS

Por *L. A. CHAVES VELANDO*

Para proceder con método debemos, ante todo, precisar lo que se entiende por *jaqueca* o *migraña* (migraine).

He aquí la definición que podríamos llamar clásica u oficial, dada por Pasteur Vallery-Radot y Hamburger en su reciente libro sobre *"Les Migraines"*, del año 1935. Debe entenderse bajo el nombre de migraine —dicen estos autores— una variedad particular de cefalea que sobreviene por *crisis;* cefalea ordinariamente hemicránica, precedida a menudo de síntomas sensoriales, en particular oculares, y que se acompaña de fotofobia, de náuseas o de vómitos. Terminada la crisis no persiste ninguna secuela y el sujeto *recobra* una integridad absoluta hasta la crisis siguiente" (loc. cit. pág. 10). Conforme a esta definición nada debería ser más fácil para todo médico y aun para todo estudiante internista que el diagnóstico de la migraña. Pero se ha olvidado que los hechos clínicos jamás se ajustan a nuestros esquemas teóricos; se ha olvidado que no hay enfermedades, sino enfermos, y los mismos doctores Vallary, Radot y Hamburger, nos hablan de la confusión de la migraña con muchas otras clases de cefaleas. ¿Y por qué tal confusión? Pues, simplemente, porque no existe la frontera precisa que se ha pretendido trazar para delimitar como entidad nosológica a la crisis jaquecosa, como lo demuestran las descripciones que hacen los autores de las jaquecas atípicas, de las jaquecas *acompañadas,* de las jaquecas tiroidianas, de las jaquecas cerebelosas, de las jaquecas infantiles nauseosas, de los estados jaquecosos, de las jaquecas sin cefalalgia,

de las jaquecas gastro-intestinales, etc., etc. Y es de esta equivocada esquematización que ha nacido en realidad la confusión en el problema patogénico de la migraña.

Normalidad interparoxismática.—Puede decirse que esta normalidad interparoxismática constituye el fundamento principal en que se basa la creación del síndrome migrenoso como entidad nosológica. ¿Existe esa normalidad? Mi respuesta es rotundamente negativa y voy a fundamentarla, no con hipótesis, sino con hechos incontrovertibles. El desconocimiento del gran síndrome astigmático se debe a la falta de un interrogatorio minucioso de los pacientes. Estos silencian ante el oculista la mayor parte de sus desequilibrios vago-simpáticos por considerarlos ajenos en absoluto de la función visual, quedando así ignorados por el oftalmólogo, y acuden entonces al médico internista en busca de alivio para sus sufrimientos, el cual los trata, no como enfermos funcionales, sino como verdaderos enfermos orgánicos. Es esa misma insuficiencia del examen semiológico la que ha dado lugar al desconocimiento del síndrome vago-simpático *existente en todos los migrenosos durante los intervalos que separan a las crisis cefalálgicas.* Esta afirmación la fundamento con las fichas clínicas de todos los enfermos jaquecosos, en total 118, observados en mi consultorio durante los años 1934 y 1935. La labor considerable que exige la discriminación de miles de historias clínicas, me ha obligado a limitarme a los casos comprobados en sólo dos años. Véase los detalles de este estudio en el Capítulo VII de mi libro: "Síndrome Astigmático". Voy a dar a conocer algunas cifras estadísticas muy significativas:

De los 118 jaquecosos, el 76.27% de los casos corresponde a las mujeres, y sólo el 23.73% a los hombres. Estos porcentajes confirman la observación hecha por todos los autores de que el sexo femenino predispone a las crisis jaquecosas. En relación con el grado del astigmatismo tenemos estas cifras:

A los astigmatismos pequeños no mayores de 1 dioptría corresponde el 76.27% de los casos, y a los astigmatismos más fuertes el 23.73%. Es curioso anotar la coincidencia de estos promedios con los que corresponden a los sexos. He aquí confirmada igualmente la observación ya de antiguo realizada, de que son los

astigmatismos pequeños los que determinan de preferencia las crisis migrenosas. Y como estos astigmatismos mínimos, en particular los hipermetrópicos, no disminuyen en forma apreciable la acuidad visual, resulta que en un gran número de jaquecosos se ignora la relación causal que existe entre su ametropía y las crisis migrenosas. El estudio estadístico de los diversos desequilibrios vago-simpáticos que se observan en todos los jaquecosos, sin excepción, en los períodos interparoxismáticos, me ha permitido agruparlos según su grado de frecuencia en los siguientes grupos:

1º—Los que se observan en más del 90% de los migrenosos: claudicación visual (astenopia), fotofobia, astenia neuromuscular, cefaleas y raquialgias con sus irradiaciones al tronco y los miembros;

2º—Los que se presentan entre 80 y 90% de los casos: síndrome oto-rinofaríngeo, mareos y estados vertiginosos;

3º—Aquellos cuya frecuencia se halla comprendida entre el 70 y 80%: fonofobia, acroparestesia y síndrome cardio-vascular;

4º—Las distonías observadas en más de la mitad de los jaquecosos, comprendidas entre el 50 y el 60%: criestesia y escalofríos, estados nauseosos y síndrome gastro-intestinal;

5º—Desequilibrios acusados por más de la tercer parte de los pacientes, del 30 al 50%: anideación, causalgia plantar, irritabilidad ocular o acrocontracturas (calambres).

Esta estadística da una idea exacta de lo que es el ignorado síndrome interparoxismático de los jaquecosos. Y digo de los jaquecosos, en forma general y sin hacer excepciones, porque hasta el presente, en más de 25 años de ejercicio de la profesión, no he encontrado un solo migrenoso que no sea astigmático y que no sufra ese síndrome vago-simpático intercalar.

La evolución de la jaqueca con la edad —pues frecuente en la juventud— se atenúa con el trascurso del tiempo, para desaparecer o atenuarse en la mayoría de los enfermos que pasan de los 40 años, y la labilidad esencial de las distonías vago-simpáticas que varía tanto en su intensidad como en su forma y frecuencia de una época a otra de la vida—, exige de parte del oculista y del médico un interrogatorio minucioso para precisar, no sólo la existencia de las crisis jaquecosas en el presente y en el pasado, sino la realidad de

la sintomatología órgano-vegetativa que el enfermo y sus médicos han catalogado ya en distintas etiquetas nosológicas. Pero al oculista y al médico que conozca lo que es síndrome astigmático le será sumamente fácil diagnosticar o prever la existencia de la ametropia corneana por los desequilibrios funcionales típicos e inconfundibles a que da origen. No entramos a hacer la descripción de los síntomas vegetativos intercalares, porque ella sería muy extensa y véome por ello obligado a remitirme a mi libro sobre el "Síndrome Astigmático" en que se trata este problema en forma completa. Pero sí hay un hecho clínico sobre el que debemos insistir: el carácter lábil, inestable y crítico de este síndrome y de sus diversos componentes. Pero entre estos, hay algunos de frecuencia tan grande, que puede afirmarse que no existe un solo jaquecoso que no los acuse, aunque con intensidad variable de una época a otra. Estos trastornos casi constantes son: la claudicación visual (astenopía), la fotofobia, la astenia neuro-muscular, las cefaleas y las raquialgias. Ellos modelan así el temperamento nervioso típico de estos enfermos, frágiles ante todo esfuerzo, de humor irritable, asténicos, ansiosos y mártires frecuentes de sus cefaleas y simpatalgias. Las otras distonías menos frecuentes, matizan variablemente la constitución temperamental de los diversos sujetos, determinando así la individualidad clínica de cada uno de ellos; individualidad que enmascara, pero no oculta, la inconfundible vulnerabilidad vagosimpática de estos enfermos funcionales.

Se dirá que esta vulnerabilidad neuro-vegetativa puede deberse a factores distintos del astigmatismo; pero la *invalidez ocular* que los anula con frecuencia para todo trabajo visual pone en evidencia que la causa determinante, que la "espina irritativa", se halla en el peturbado dinamismo funcional de los centros nerviosos reguladores de la visión. Los otros factores, principalmente los endocrínicos, son *secundarios, predisponentes*. Entre estos debemos señalar también a las enfermedades infecciosas y a los traumatismos *físicos y morales*. Esta multiplicidad de los factores ocasionales creadores de la *excitabilidad* vago-simpática, es causa de la gran inestabilidad del síndrome neuro-vegetativo. Así, una grippe, una tifoidea, una caída de caballo, la muerte de un ser querido, el cam-

bio brusco de régimen de vida en nuestros indígenas reclutas, dan lugar, como lo observo todos los días, a que un astigmatismo *clínicamente latente* e *inofensivo* desencadene en un momento dado el desequilibrio vago-simpático, y desencadene también crisis migrenosos a las que pone término la corrección cilíndrica. Hay astigmáticos, principalmente entre los niños y adolescentes, que después de usar cierto tiempo las lunas cilíndricas que los curaron del trastorno funcional que los martirizaba, dejan los lentes sin volver a experimentar las pasadas molestias. Estos son los enfermos funcionales que se creen *curados* del astigmatismo. Pero también hay muchos astigmatas en quienes la vulnerabilidad vago-simpática ante los perturbadores estímulos nerviosos de la acomodación visual, es *constitucional, permanente*, y que tienen que usar los lentes correctores en forma definitiva para toda la vida. El haberse hecho de la crisis migrenosa una entidad nosográfica, ha dado lugar a que se haya obscurecido la verdadera concepción etio-patogénica de este desequilibrio vegetativo crítico, a que los clínicos se hayan esforzado y que se esfuercen todavía en querer levantar un muro infranqueable entre la jaqueca y las demás cefaleas. Pero como la observación clínica choca a cada paso con esta división artificial; como diariamente se presentan enfermos en quienes, por gradaciones insignificantes, se pasa al dramático cuadro descrito por Charcot y sus discípulos a las disfunciones vegetativas menos trágicas; como en un mismo sujeto suelen alternar las crisis hemicránicas violentas, con cuadros sintomáticos en que dominan otros trastornos vago-simpáticos; vense obligados los neurólogos, aún los más fieles partidarios del antiguo concepto clásico, a describir una serie inacabable de *jaquecas atípicas y de jaquecas acompañadas*, sin darse cuenta que estas formas de transición borran la antigua frontera que se pretendió trazar delimitando a la entidad mórbida de la escuela de Charcot.

Tratamiento de la jaqueca.—El desconocimiento de la verdadera causa determinante de la crisis jaquecosa se traduce en la vaguedad y en la imprecisión de la terapéutica que se le aplica. Así, el doctor Christiansen dice textualmente: "En cuanto al tratamiento de la migraña, faltan bases sólidas para una terapéutica etioló-

gica mientras no se conozca la naturaleza de la anomalía constitucional que forma la condición previa de la crisis migrenosa. Y aun no estamos seguros de que esta anomalía constitucional sea siempre la misma". Y más adelante agrega: "Es evidente, de todos modos, que el solo régimen alimenticio no basta casi nunca para combatir la migraña. Es necesario, además del régimen, reglamentar la existencia íntegra del enfermo. Mientras más regular sea su vida: mientras más ordenadamente se hallen divididos sus días entre el trabajo y el reposo; mientras su existencia transcurra en la mejor calma, al abrigo de emociones y de excesos; sus crisis de jaqueca serán más raras y también más benignas. Pero es a menudo muy difícil hacer seguir a sus enfermos semejante existencia de monje o de internado". En efecto, no sólo es difícil sino imposible que los jaquecosos y los asténicos puedan ponerse al margen de la vida y de la lucha para la existencia, para adaptarse a aquellas reglas ilusorias de higiene física y mental, tan ilusorias que todos los días los vemos fracasar.

Es necesario sentar como base del tratamiento de la jaqueca esta proposición fundamental: las crisis jaquecosas dependen: 1º de una causa esencial determinante; 2º de una serie de factores ocasionales que crean la excitabilidad de los centros del sistema nervioso vago-simpático. El tratamiento debe, por consiguiente, suprimir en primer término la causa esencial determinante, o sea el astigmatismo, y accesoriamente combatir los factores etiológicos ocasionales. Si la causa determinante o sea el astigmatismo ha pasado desapercibida, o mejor dicho ha sido olvidada, en cambio el conocimiento de los factores etiológicos ocasionales se ha ido precisando cada vez más en los últimos años. Esto ha dado lugar a la descripción de una gran variedad de jaquecas y a la multiplicación extrema de las medidas terapéuticas que se les oponen. Así tenemos: las jaquecas endocrínicas, las jaquecas por trastornos gastro-intestinales, hepáticos y biliares, las jaquecas anafilácticas, las jaquecas menstruales, las jaquecas por influencias cósmicas, las jaquecas emotivas y por trumatismos físicos, etc. Este olvido de la causa determinante y la terapéutica dirigida exclusivamente contra los factores ocasionales conduce al fracaso curativo de la jaqueca en la mayoría de

los enfermos. Y por qué no en todos? Porque, como ya lo dijimos, hay jaquecosos en quienes la hiperexcitabilidad neuro-vegétativa no es constitucional, permanente, sino producida de manera sólo incidental por los diversos factores ocasionales. La supresión de estos, por ejemplo de los endocrínicos, producirá el espaciamiento de las crisis hemicránicas, hasta que alguna de las múltiples causas ocasionales de la vulnerabilidad vegetativa dé lugar a que la acomodación astígmica iterativa desencadene bruscamente el desequilibrio vago-simpático jaquecoso. No hay enfermo, y podría decirse no hay médico que no llegue al escepticismo respecto de la curabilidad de este síndrome. Christiansen escribe: "El escepticismo se acrecienta a medida que se multiplican nuestras experiencias terapéuticas".

En contraste notable con este fracaso terapéutico tenemos en cambio que la corrección del astigmatismo determina siempre un gran alivio en los mártires de las cefaleas, y, no sólo del síndrome crítico hemicránico, sino de todo el complejo vago-simpático de que son víctimas estos enfermos funcionales. "Pocos migrenosos dejan de sacar un beneficio considerable de la corrección exacta de sus vicios de refracción", escribía ya el doctor Sulzer en la "Enciclopedia francesa de Oftalmología". En apoyo de esta afirmación podría dar a conocer las numerosísimos curaciones de jaquecas obtenidas con sólo la corrección cilíndrica, lo cual no es posible; pero en mi libro el "Síndrome astigmático" se consigna una serie de estas interesantes historias clínicas.

CONCLUSIONES

1º—Todos los enfermos de jaqueca que he observado hasta el presente son astigmatas que sufrían en los períodos interparoxismáticos el mismo típico síndrome vago-simpático propio del astigmatismo. No he encontrado un solo jaquecoso que haga excepción a esta regla. ¿Existen estas excepciones? Tal es la incógnita que deberá despejarse en el futuro.

2º—Las diversas distonías del gran síndrome astigmático son esencialmente lábiles, variables en intensidad como en frecuencia,

y pueden, bajo el influjo de diversas causas ocasionales, desencadenarse con más o menos frecuencia en forma aguda y violenta, constituyendo entonces la entidad clínica denominada jaqueca. Según sea el desequilibrio vegetativo que alcance mayor intensidad, la crisis dolorosa adquiere, o bien su forma clásica o bien una de las variadas modalidades de *jaquecas acompañadas y atípicas* descritas por los autores.

3º—La relación de causa a efecto entre el atigmatismo y el síndrome vago-simpático con sus crisis jaquecosas, se deduce de la acción curativa de los lentes cilíndricos correctores. Repetiremos las sabias palabras del profesor Abrami: "*Una curación es un hecho y para quien invoca a la ciencia la negación de un hecho es tan inadmisible como la creencia en el milagro. No hay más que observarlo, estudiarlo y someterlo al control de la experiencia*".

Y es esto lo que persigo: No que se acepten mis afirmaciones sin discutirlas, sino que se las someta a ese control de la observación clínica.

RESUMEN

La crisis jaquecosa, por definición, está caracterizada por periodos interparoxismáticos indemnes de todo trastorno.

Esta concepción clásica revela el desconocimiento del sindrome vago-simpático intercalar que he encontrado en todos los jaquecosos, sin excepción, y el cual es análogo al síndrome vegetativo propio de los astigmatas disvegetativos. Además, todos los enfermos migrenosos que he observado durante 25 años, han sido astigmáticos. Estos hechos nos autorizan a sostener que el astigmatismo es la *causa determinante* de la crisis jaquecosa; pero esta crisis demuestra, también, la existencia de factores ocasionales que a favor de la hiperexcitabilidad vegetativa dan nacimiento a la eclosión aguda, dramática, del acceso jaquecoso. La curación de la jaqueca por la corrección cilíndrica del astigmatismo fundamenta esta concepción etiopatogénica.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—En consideración el trabajo del Dr. Cháves Velando.

EL DOCTOR DEMETRIO GARCIA.—Quiero felicitar muy sinceramente al profesor Cháves Velando por la interesante comunicación que nos ha dejado escuchar. Lo hago con el respeto debido a su autoridad de publicista sobre todo a la seriedad con que ha interpretado el síndrome que nos presenta en este caso.

SIGNIFICACION FISIO-PATOLOGICA DE LA FOTOFOBIA Y LA ASTENOPIA

Por L. A. CHAVES VELANDO

RESUMEN

La gran importancia semiológica de la *fotofobia* y de la *astenopia* se deduce de la constancia con que estos síntomas forman parte del gran síndrome disvegetativo del astigmatismo.

Existen dos clases de fotofobia: la sintomática de todos los procesos irritativos del segmento anterior del globo ocular, y de la cual no nos ocupamos; y la fotofobia funcional que, independientemente de todo proceso inflamatorio ocular, acusan todos los astigmáticos disvegetativos.

La *astenopia,* que etimológicamente significa vista débil o cansada, es la imposibilidad de realizar un trabajo visual algo prolongado (lectura, escritura, costura, etc.). Esta imposibilidad llega en algunos sujetos a un grado extremo, pues a los pocos minutos se ven obligados a suspender el trabajo visual por la serie de trastornos que experimentan.

La astenopia no consiste en un simple cansancio como equivocadamente se cree sino que es un verdadero síndrome vegetativo que propongo denominar *"síndrome de fijación"* en reemplazo de la palabra astenopia etimológicamente equivocada y que induce a errores de concepto. En efecto, no es por cansancio, sino por aquel síndrome vegetativo doloroso que el sujeto se ve imposibilitado para el trabajo visual.

Los trastornos que integran el sindrome de fijación son los siguientes: sensación de cansancio, de pesadez, de dolor en los ojos y en la nuca, ardor y a veces hipersecreción lacrimal; mareo, cefalea más o menos intensa y generalizada; vértigos, zumbido de oidos, raquialgia o pesadez en el dorso; opresión precordial, sensación de cansancio general, etc. Es decir, muchos de los desequilibrios integrantes del síndrome astigmático.

La acuidad y el número de estos trastornos varían mucho de un sujeto a otro, de modo que de un cansancio y molestia ligero, pueden ir hasta la *invalidez visual* más completa.

La fotofobia, el horror de la luz que obliga a cerrar los ojos y la astenopia desaparecen instantáneamente cuando se hace leer al sujeto con las lunas correctoras de prueba determinadas conforme a la *técnica optométrica funcional* por mi establecida. (Véase mi libro: "Síndrome astigmático").

Es así como queda demostrada la acción causal del astigmatismo, con exclusión de la hipermetropía y de la miopía simples; y, lo que es muy importante, la exactitud de los lentes que se van a prescribir al paciente.

Por su constancia, la fotofobia y la astenopía constituyen los verdaderos síntomas patognomónicos del astigmatismo y de los desequilibrios vegetativos que con tanta frecuencia determina. Ambos síntomas pueden ser fácilmente diagnosticados por todo neurólogo o médico, de donde su gran importancia semiológica y sobre la cual he querido llamar la atención.

EVOLUCION DEL SINDROME NEUROLOGICO EN LOS ENFERMOS DE MAL DE POTT TRATADOS POR EL METODO DE ALBEE

Por CARLOS ALBERTO PROTZEL
Cirujano del Hospital "Dos de Mayo". Lima

Las paraplejias póticas constituyen una de las más graves complicación del mal de Pott y es en presencia de ellas, cuando el médico tiene que resolver los tres problemas siguientes: su diagnóstico causal y específico, su pronóstico y cuál será su tratamiento.

El estudio que de las paraplejias póticas se ha hecho, desde los tiempos en que Percival Pott, trazó con mano maestra la sintomalogía del síndrome morbozo, que en su recuerdo lleva el nombre de Pott, hasta los estudios que hoy en día se han hecho por Sorrel y Madm. Dejerine, una serie de investigadores como Lanelonge, Menar, Mouchet, Calvé y otros, se han dedicado a poner en claros sintemas que hasta el presente permanecían imprecisos, y, con sus observaciones anatómicas los unos, y clínicas los otros, han completado, lo que hoy se conoce del mal de Pott y sus complicaciones.

El estudio anatómo-patológico de estas paraplejias ha dado nacimiento a numerosas teorías, y, aún cuando todas están de acuerdo que ellas son debidas a compresión medular, varían respecto a la naturaleza del agente compresor. Desde las más antiguas, que relaciona la paraplejia a la gibosidad hasta la actual, que la relaciona con el absceso intrarraquídeo, la paquimeningitis o los fenómenos de flogosis perifocal.

Los exámenes anatómicos y clínicos, han demostrado el poco valor de la teoría que atribuye la compresión al elemento óseo, pues, numerosas constataciones necrópsicas han demostrado que amplias destrucciones vertebrales no comprometían la integridad del conducto medular. Efectivamente, era sugestivo pensar que el grado de angulación de la columna vertebral fuera el agente compresor de la médula, máxime cuando la estrangulación tenía por centro la región dorsal, en la que sabemos que el conducto raquideo es más estrecho. Los hechos han venido a comprobar lo contrario y a echar por tierra esta teoría simplista; sabemos hoy día que cualquiera que sea la cantidad de vértebras enfermas y la angulación producida, la integridad del canal vertebral está conservada. La compresión ósea, ya sea el secuestro, la luxación o la fractura, son causas que si bien, en la inmensa mayoría no son raras, no por eso dejan de ser agentes de compresión. El secuestro óseo es lesión vulgar y corriente en la carie ósea tuberculosa. Hemos podido comprovar en dos o tres necropsias, grandes secuestros que solamente produjeron lijeros fenómenos irritativos medulares.

Es siempre la compresión, y para ello están de acuerdo todos los autores que el factor principal de la paraplejia es el absceso intrarraquídeo, la paquí-meningitis o el secuestro óseo. Revisemos ligeramente las principales teorías que incriminan estos accidentes nerviosos a los distintos agentes compresores. La Paqui-meningitis externa, es para Michaud la única causa; veamos lo que dice: "la substancia caseosa de procedencia ósea, reposa sobre el ligamento vertebral posterior, lo distiende, lo ulcera sobre un punto, y viene en fin a ponerse en contacto con la dura madre; de tal suerte que se verifica un verdadero contagio volviéndose el asiento de una vegetación tuberculosa, especie de paqui-meningitis externa", según esta teoría, vemos que es condición que el ligamento vertebral se ulcera y deja pase a la substancia caseosa que por evolución natural suscita fenómenos naturales a la meninge y reacción de defensa alrededor del foco, y en la forma clásica del tuberculoma; siendo éste a su vez el agente de compresión, pero eso sí, limitando su invasión únicamente a la cara externa de la meninge y dejando indemne la parte interna. Aunque sugestiva nos parece un poco ar-

tificial la evolución de esta paqui-meningitis, pues si consideramos la evolución siempre invasora del tuberculoma, comprenderemos hasta dónde llega sin respetar límites fijos. Es más bien Madm. Dejerine, quien ha establecido perfectamente el significado y puesto bien claro esta paqui-meningitis con integridad de la endomeninge: se trata en estos casos del absceso intrarraquídeo que se ha reabsorvido y cuya cubierta permanece acolada a la cubierta meníngea y que a simple vista da el aspecto de placas de paqui-meningitis; placas que pueden ser fácilmente desprendidas buscando un plano de clivaje, probando así que sólo tiene relación de contacto con la meninge.

Para Lanelonge y Menard serían los abscesos los únicos causantes de la paraplejia pótica. Menard considera que el absceso entraría en contacto con la dura madre, sin producir lesiones y quedando siempre separados y encontrándose entre los dos en un plano de clivaje, es decir, que la compresión sería extra-dural, esta teoría, la más aceptada hoy y que además, está de acuerdo con la clínica nos explicaría la rareza de las paraplejias en los males de Pott cervicales y lumbares en los cuales, como es bien sabido los abscesos son migratorios y casi siempre se fistulizan vaciando, su contenido caseoso primero y curando más tarde por eliminación del tuberculoma, no así en los casos de lesiones dorsales, donde es más difícil que el absceso gane las vainas vasculares y nerviosas.

En resumen hoy se está de acuerdo en aceptar la compresión intrarraquídea como única causa de la paraplejia pótica:

Compresión por absceso intrarraquídeo en la inmensa mayoría de los casos.

Compresión por paqui-meningitis en el 10 por ciento de los casos.

Compresión por secuestro óseo en el 2 por ciento de los casos.

Siendo como hemos visto la compresión el agente causal de las paraplejias, es preciso pensar en los trastornos y lesiones que presentará la médula en su integridad anatómica y funcional.

En primer lugar tenemos que pensar en las reacciones inflamatorias que de sí producen en el foco y cerca de él las lesiones vertebrales tal y como vemos corrientemente en la gonitis y la coxalgia

tuberculosa. Estamos acostumbrados a ver brotes inflamatorios caracterizados por edema, dolor, y temperatura en estas gonitis o coxalgias, cuando el sujeto portador de ellas no es tratado convenientemente, casos en los cuales vemos reacciones a distancia del foco y en la cual participan los elementos blandos e inclusive la piel. Fácilmente comprenderemos así el significado y existencia de las paraplejias que se presentan brusca y rápidamente en póticos que no son tratados convenientemente y en los cuales pasan rápidamente estas paraplejias sin dejar secuelas. Son los casos en los cuales solamente se producen fenómenos inflamatorios transitorios perimedulares, en que el edema y la flogosis son bastantes para producir sino la paraplejia fenómenos de irritación medular, fenómenos que pasan con reposo. En los casos de compresión medular por absceso, caso más frecuente, tendremos como cuestión inmediata alteración de la circulación en el foco comprimido, edema, como consecuencia de la ectasia sanguínea y linfática, trombosis, fenómenos que se pronunciarán más y agravarán el cuadro clínico conforme la compresión por el absceso. La fisonomía clínica de estas lesiones está caracterizada por la aparición casi brusca ocho o diez meses después del inicio de un mal de Pott con fenómenos cuya algidez llega a su acmé en corto tiempo y cuya evolución está en razón inversa de su iniciación. En los casos de compresión por paqui-meningitis, aquellos en los cuales el tuberculoma vence los límites del conducto neural e inocula lenta pero seguramente la meninge, el mecanismo de compresión es directo por inoculación de ésta. En este caso las lesiones son definitivas. La fisonomía de estas paraplejias está dada por su instalación lenta e insidiosa; evoluciona en enfermos portadores de lesiones póticas antiguas depauperizadas y que han tenido tratamiento ambulatorio. Su evolución está en razón inversa de su inicio, puesto que ella una vez establecida conduce definitivamente a la muerte. Las lesiones producidas por la compresión de la médula son interpretadas desde varios puntos de vista; para unos como Dejerine sólo serían acciones tóxicas, no participando de la tuberculización del foco; sino más bien se trataría de fenómenos sépticos y tóxicos que en resumidas cuentas producirían una mielitis, no atribuyendo gran valor a la compresión vascular, pues

ha encontrado en estos enfermos degeneración lacunar de la médula. Otros investigadores afirman que las lesiones histológicas son debidas a fenómenos de asfixia local por compresión que actúa cierto tiempo. Hállanse en el foco síntomas de nutrición defectuosa, lesiones de las arterias y linfáticos y por debajo de él, distensión venosa con espesamiento de sus paredes, por proliferación neuróglica, signos que prueban la asfixia local por compresión a la cual se llega cuando ésta se realiza prolongadamente, llegando inclusive a la degeneración medular. En resumen la etiopatogenia de las paraplejias póticas, sería debida a la compresión intrarraquídea en la inmensa mayoría de los casos y a fenómenos inflamatorios en una minoría de ellos, produciendo de un lado accidentes funcionales (paraplejias pasajeras) en la integridad de la conducción medular y más tarde lesiones definitivas producidas ya sea por la compresión prolongada o por la inoculación directa (paqui-meningitis) en cuyo caso son definitivas. Las paraplejías en el mal de Pott, revisten el tipo de parálisis por compresión, y se caracterizan en clínica, ateniéndose a la fecha de su aparición en dos clases: unas que se instalan precozmente y otras tardiamente. Las primeras, lo hacen ocho o diez meses después de la aparición del mal de Pott, las tardías lo hacen en enfermos cuya historia se remonta a varios años de enfermedad. Las dos categorías de paraplejías son casi siempre el fruto de males de Pott insuficientemente tratados.

Si recordamos la evolución del tuberculoma, veremos que ella corresponde, caso de ser precoz, al primer período del mal, vale decir a la ulceración y destrucción vertebral, con formación concomitante de absceso. Las otras corresponderían a aquellos casos en los cuales los viejos focos tuberculosos, mal curados, permanecen acolados a la meninge y están en un período latente prendiendo y contagiándola tardíamente.

La instalación de las paraplejías tiene caracteres particulares que permiten diferenciarlas. Las investigaciones de Sorrel y Dejerine han comprobado en numerosos casos los tres síndromes que hoy en día son clásicos gracias a las investigaciones de estos autores. Nosotros hemos comprobado en una centena de enfermos, ya sea en la clínica o sobre la mesa de autopsia, en enfermos que han

fallecido víctimas de accidentes parapléjicos o de enfermedades intercurrentes, los tres síndromes que describieron los autores mencionados. Ya en el año 1928, en trabajo que presentamos a la Facultad de Medicina de Lima, para obtener el grado de Bachiller, en esa Facultad, presentamos la primera veintena de casos correspondientes a estos síndromes. En efecto hay casos en los cuales se producirían un verdadero "ataque de paraplejia" según expresión de Sorrel, en enfermos que tiene poco tiempo de evolución su mal de Pott, en los cuales la gravedad y la altura clínica estaria en relación con la rapidez de su instalación. Son los casos de paraplejias pasajeras y en los cuales probablemente los fenómenos de flogosis y edema perifocal producirían estas paraplejias; en el caso en que se trata de cuadro de principio insidioso, con caracteres que al parecer revisten benignidad; cuadros en los cuales los transtornos de la sensibilidad motricidad no son marcados y que solamente el ojo experto puede descubrirlos en principio, y, que una vez manifiesta, gana terreno, en el curso de meses para abarcar otras zonas, establecer la paraplejia y confinar en el lecho al enfermo, precisa un lapso de tiempo de seis a ocho meses, es decir, que se instalaría tardíamente un año o dos después del inicio del mal de Pott.

Los síntomas que caracterizan uno y otro cuadro, son bien distintos: las unas aparecen precozmente, se instalan con rapidez, las otras se instalan tardíamente, y, para hacerse definitivas recorren un período de muchos meses. Instalada la paraplejia ella reviste casi siempre el tipo de paraplejia por compresión medular, siendo las espasmódicas en extensión las más frecuentes, obsérvase también las hiperespasmódicas en flexión y extensión, y, las flácidas permanentes. La primera (hiperespasmódicas) en un principio presenta fenómenos irritativos intensos de la vía piramidal, hay exageración de los reflejos tendinosos, Babinski intenso, signo de los flexores y extensores, signos que siempre se debe buscar en clínica puesto que ello representan los estados irritativos de la médula, los cuales, en buena cuenta, se deben tomar como síntomas de un estado que lo llamaríamos pre-parapléjico, los demás síntomas se instalan lentamente; el clonus del pie y los trastornos de la motilidad se hacen muy manifiestos en el curso de pocos días, predominando fenóme-

nos de contracción muscular intensa en las extremidades. y. que pueden llegar hasta la musculatura del abdomen; además obsérvanse transtornos del simpático. exageración del reflejo de defensa. abolición o exageración del reflejo pilomotor. balonamiento del vientre y crisis sudorales intensas.

Junto a esta forma hay otra, cuyos caracteres la distinguirían de la anterior únicamente por la mayor intensidad de los síntomas. En la forma hiperespamódica, la contractura muscular mucho más intensa, y mucho más amplia no sólo se limita a los miembros inferiores sino que abarca el abdomen y la masa sacro lumbar, dificultando la respiración. produciendo profundos dolores y no permitiendo al enfermo la menor excitación. Las paraplejias en flexión revisten mucha gravedad y están acompañadas de disminución o abolición de los reflejos tendinosos y trastornos del trofismo.

En las paraplejias flácidas se nota la desaparición de los reflejos tendinosos, signo de Babinski, ausencia de reflejo de defensa y trastornos tróficos muy marcados. En la esfera sensitiva se aprecian alteraciones muy marcadas, que se pueden definir desde el punto de vista subjetivo y como síntomas objetivos. El dolor. es síntoma saltante de primer orden en el mal de Pott, desde su periodo de iniciación, ofreciendo caracteres particulares, dolor de tipo radicular o dolor en cintura. En la paraplejia pótica, ofrecen trastornos que revisten dos formas: dolores cordonales y dolores simpáticos. Los primeros han sido bien estudiados por Barré, y son dolores penosos que no corresponden a la topografía de un nervio, debilidad de los miembros inferiores "sin ninguna disminución objesutiva de la motricidad coincidiendo con una sensibilidad objetiva, superficial y profunda normal, y, con poco o nada de modificación de reflejos" este síndrome sería el traductor de la compresión de la médula en el sitio en que se asienta la lesión. Los trastornos simpáticos corresponderían al segmento suprayasente a la compresión y se caracterizaría por síntomas vagos, localizados en el miembro superior; trastornos vasomotores, sensación de mano muerta y sin pérdida objetiva de la fuerza muscular y amiotrofia a veces criestesia o hipertermia; síndrome que presentarían los males de Pott dorsales.

Los trastornos objetivos de la sensibilidad varían con el asiento y la amplitud de las lesiones, pero en cambio no son termómetro para ensombrecer o aclarar el pronóstico de esta paraplejia. Los trastornos de la sensibilidad se presentan bajo dos formas: hipoestesia o anestesia e hiperestesia que es más rara con topografía radicular, correspondiendo su límite superior al segmento medular lesionado. Cualquiera que sea la intensidad de los trastornos sensitivos ellos tienen un límite neto y preciso que corresponden a los campos radiculares sensitivos, correspondientes en la médula, al límite inferior de la lesión comprimida. Los trastornos sensitivos evolucionan a la par que los trastornos motores o a veces los precede. No solamente hay trastornos de la sensibilidad y motricidad sino también hay transtornos en el funcionamiento del simpático y control esfinteriano. Hoy se estudia en el mal de Pott con los accidentes parapléjicos la importancia del automatismo medular, del reflejo de defensa. Los trastornos esfinterianos se caracterizan por incontinencia de los esfínteres vesico-rectal y secundariamente por fenómenos de automatismo vesico-rectal. Los trastornos ligeros esfinterianos, se caracterizan por micciones lentas o imperiosas, verdaderas crisis de polaquiuria y trastornos de constipación. En el curso de las paraplejias los trastornos esfinterianos, siguen a los sensitivos motores, observándose una primera fase de falsa incontinencia con orina por revosamiento, y, una segunda fase en la cual los fenómenos de automatismo medular se establecen. En la primera el globo vesical se deja distender por la orina pasivamente, y hace relieve en el hipogástrio; la orina fluye gota a gota por la uretra, que está anestesiada completamente; el enfermo no experimenta el deseo de evacuar su vejiga, ni siente el escape de la orina por su uretra. A esta primera fase sucede una segunda en la cual los fenómenos de automatismo vesical entran en juego y hay pequeñas emisiones de orina que se suceden entre una o dos horas.

De lado del recto se observan trastornos de constipación pertinaz al principio, y más tarde períodos de incontinencia siguiendo a ello fenómenos de automatismo rectal, por mecanismo reflejo. Los trastornos esfinterianos se establecen después de los sensitivos motores y regresan antes que ellos.

Las alteraciones y los trastornos del simpático son muy interesantes en el curso de las paraplejias y su investigación presta muy valiosos servicios en el diagnóstico del segmento medular afecto; así el reflejo pilomotor encefálico, en el punto en que queda abolido, marcaría el límite superior a la lesión. Este reflejo se transmite de arriba hacia abajo y se produce por pellizcamiento y por mecanismo de reflejo, actúa sobre la musculatura lisa de los bulbos pilosos, produciendo el fenómeno denominado (carne de gallina). El reflejo espinal en el punto extremo en que cesa de hacerse manifiesto, marcaría el límite inferior del segmento medular lesionado. Sin embargo, la topografía cutánea del simpático no corresponde precisamente a la radicular sensitiva, porque la fibra simpática que arranca de la médula no sólo sigue las raíces sensitivas que salen con ellas, sino que entra en conexión con los ganglios inmediatos supra e infra simpáticos de donde emergerán las raíces grises simpáticas, que marchan estas si, por los nervios simpáticos. En la clínica hay casos de discordancia entre la zona sensitiva y simpática afecta. Esta disociación se explicaría por el asiento de las lesiones en la médula, en cuyo caso abarcaría una mayor extensión, o caso contrario, cuando la lesión es intraraquidea obraría irritando o distendiéndole. Entre los trastornos simpáticos se han señalado trastornos sudorales vasomotores de difícil explicación. Aún cuando el espíritu de este trabajo debía haberse limitado al tratamiento de la paraplejia pótica por medios quirúrgicos, he creído necesario hacer un recuento anatomoclínico de la fisonomía de las paraplejias en el mal de Pott. Creo en principio que de los tres síndromes que han sido establecidos con mano maestra por Sorrel, Dejerine y su escuela, el síndrome parapléjico causado por paqui-meningitis es irreparable y su secuela, el síndrome parapléjico causado por paquimeningitis es irreparable y que solamente se pueden proponer operaciones paleativas para aliviar la suerte de estos desgraciados, mientras que, en los casos debidos a paraplejias por absceso intraraquídeo o flogosis, el tratamiento quirúrgico los beneficiará grandemente, máxime cuando hoy día se tiene presente que estas entidades evolucionan en un tiempo cíclico más o menos fijo.

En el curso de nuestra práctica, ya sea en nuestro servicio hos-

pitalario o en la clientela civil, hemos tratado una centena de estos enfermos, obteniendo un porcentaje muy halagador que nos insta a seguir el rumbo que nos hemos trazado.

Las modernas ideas sobre el tratamiento de la tuberculosis en general están basadas en un concepto amplio e integral, y, que reposa en la forma más adecuada de estimular y aumentar las defensas del sujeto víctimas de una infección tuberculosa.

Una tuberculosis ósea no es una enfermedad independiente, sino una expresión de la infección tuberculosa, por eso y para no repetir los conceptos generales y actuales sobre el tratamiento en general que deben recibir estos enfermos, voy a limitarme a enfocar el asunto desde un punto de vista local, expresando antes algunos conceptos sobre la evolución del tuberculoma. Sabido es hoy en día, que las tuberculosis óseas y ósteoarticulares, curan por eliminación del tuberculoma en un período de tiempo más o menos largo, y, después, por relleno fibroso de la cavidad que queda como relicario de la afección. Los progresos siempre crecientes de la ciencia, desmienten hoy el clásico precepto de Calot que dice "donde entra el bisturí entra la muerte", hoy la asepcia y el cirujano abrevian el tiempo siempre largo al organismo en la eliminación del tuberculoma.

En capítulos anteriores hemos visto que las paraplejias casi siempre se instalan en póticos tratados ambulatoriamente, desde luego en forma insuficiente. Hemos visto también que hay un estado pre-parapléjico. Surge entonces la idea de que el tratamiento debe ser profiláctico. Lejos están ya los tiempos del tratamiento con corsés de yeso. Tratamiento ilusorio, puesto que éste, está probado, no desgrava la columna vertebral suprimiendo la compresión y el desmoronamiento de las vértebras ulceradas. Ulceración compresiva de Wolkman.

En la era actual el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica aborda simplistamente, intervenciones que antes de ahora eran traumatizantes y graves de sí. El injerto óseo, creado por Albee, no solamente va actuar frente al foco como un apoyo efectivo al segmento vertebral afecto, sino, que va a ser un punto de partida de estímulo fisiológico que va a favorecer la circulación y recalsificación del foco afecto, sino también, que va actuar desde el punto de vis-

ta estético, corrigiendo la deformidad. Se ha objetado este procedimiento primero como inaparente para el niño, por la anquilosis que produce en la columna. PERO YO ME PREGUNTO: ¿SI HAY UN SOLO CASO DE OSTEOARTRITIS VERTEBRAL QUE CURA SIN ANQUILOSIS? Seguro se ha incriminado como una intervención demasiado traumatizante. Yo creo que ella haya sido debido a la falta de tecnificación operatoria, pues, con instrumental eléctrico se simplifica y se abrevia esta intervención.

Nosotros no hemos observado más que una defunción, que se puede incriminar al acto operatorio en los enfermos que hemos intervenido. Hemos suprimido el yeso en nuestros operados, manteniéndolos acostados durante un periodo de cien a ciento veinte días y permitiéndoles la marcha después. Nunca hemos empleado la punción intraraquidea que preconiza Calve, pues la creemos sumamente peligrosa y solamente practicable por mano experta, además, el absceso evacuado por punción, tiende a llenarse inmediatamente de modo que fácilmente se comprenderá que las punciones no se pueden repetir a menudo.

Entendemos que solamente nos hemos referido a las paraplejias cuyo origen es debido a absceso intrarraquídeo, puesto que las paraplejias que son debidas a paqui-meningitis son incurables, y, nosotros nunca hemos hecho ni laminectomía ni costotraversectomía.

El Doctor Herrera Guerrero (Presidente).—En discusión el trabajo del Dr. Protzel.

El Doctor Horvitz.—He escuchado con muchísimo interés la exposición tan clara, tan concisa de la experiencia del Dr. Protzel en una afección tan frecuente y que da tanto que hacer a neurólogos y tisioneurólogos. Quisiera solamente hacer un pequeño alcance respecto a lo que acaba de expresar en el sentido de que el tratamiento cruento evita las molestias del uso del corset. En realidad el procedimiento de Albee, a mi juicio, únicamente acorta el uso del corset y que todo procedimiento de Albee que no sea seguido de una inmovilización prolongada seguramente no dará ningún resultado. Es probable que no servirá para nada. Era este el alcance que quería hacer.

EL DOCTOR VILLA GARCIA.—Es muy interesante el trabajo presentado por el doctor Protzel. Nosotros en el Hospital del Niño también hemos tratado enfermos de Mal de Pott, con compresiones nerviosas por absceso osciflüente, no, pensando solamente en la inmovilización por corset de yeso solo, o asociado al tratamiento quirúrgico —que por sí solos no constituyen un tratamiento completo— sino que además últimamente nos hemos aprovechado de mandar a algunos enfermos a recibir el tratamiento climático de mar, aprovechando de una colonia de vacaciones en Ancón. Hemos operado a niños entre los 13 y 14 años de edad y no les hemos aplicado solamente el injerto según el procedimiento de Berard en yeso fenestrado, sino que se les ha hecho una terapéutica integral. Es asombroso ver cómo estos abscesos van desapareciendo rápidamente con el tratamiento general de clima, reposo, acción quirúrgica, yeso, alimentación, etc.; en suma es un verdadero tratamiento general, es decir, en el cual no se ha considerado la enfermedad desde un solo punto de vista quirúrgico, sino con un pensamiento terapéutico de la enfermedad en general. De esta manera, repito, hemos obtenido éxitos asombrosos y en relativo corto plazo. Esa es la contribución que hago al interesantisimo trabajo de mi amigo el doctor Protzel.

EL DOCTOR ROMAÑA.—Mi colega y amigo Protzel manifiesta que trata el Mal de Pott por medios quirúrgicos sin poner prótesis externa de yeso. La experiencia de lo que yo he visto en algunas escuelas más avanzadas del extranjero, me ha enseñado que tal cosa es factible. El yeso puede ser sustituido por otros elementos que sin inmovilizar en forma tan completa como el corset enyesado permita al enfermo mayor libertad de acción, sin comprometer el rol biológico del injerto y los beneficios de éste. De modo que yo he visto y creo que tal cosa puede ser factible.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—Continúa en discusión el trabajo del doctor Protzel. Tiene el uso de la palabra el doctor Protzel.

EL DOCTOR PROTZEL.—Agradezco mucho las palabras de mis colegas los doctores Villa García y Romaña. Respecto a la objeción que hace el profesor Horvitz, debo decirle que hemos supri-

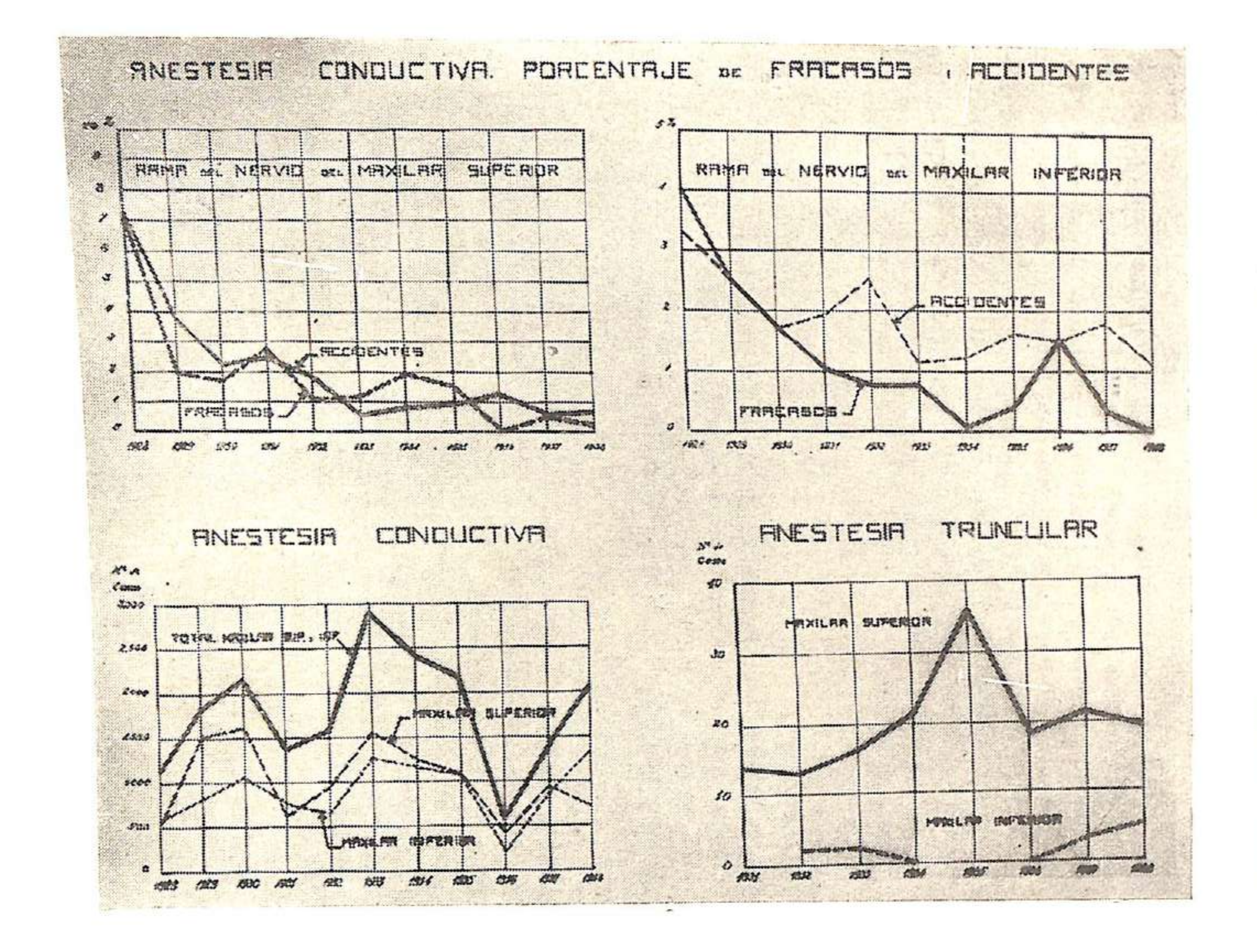
mido casi totalmente el uso del corset, por las razones que ligeramente anoté en mi anterior conversación.

Primero porque las paraplejias póticas sea por fenómenos de flogosis evolucionan en un período cíclico, como si se tratara de un proceso neumónico, en dieciseis o dieciocho meses. En nuestro servicio hospitalario hemos operado no menos de un centenar de casos y los hemos colocado en reposo en posición ventral en la cama durante ciento veinte dias y en realidad nos hemos sentido halagados con este procedimiento, porque no hemos tenido complicaciones que lo contradigan. El yeso tiene inconvenientes, precisamente en el niño, por su piel delicada, porque adelgaza o engorda y por la propensión que tiene a que le salgan escaras; hablo desde el punto de vista de nuestro medio, me refiero a los cuidados de los hospitales que no siempre son minuciosos. En cuanto a lo expuesto por el Dr. Villa Garcia quiero decir que participo de la misma idea de que la tuberculosis ósea debe ser tratada en la forma que él ha demostrado. Simplemente me limitaré a decir que siendo las lesiones del hueso, episodios de un proceso general, evidentemente se debe buscar un tratamiento integral en el que figuran los métodos de orden climático dietético quimio-terápico y biológico. Solamente así se puede proceder hoy dia en sanatorios y hospitales.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL TRIGEMINO EN CIRUGIA ORAL

Por FELIPE L. PLAZA
Estomatólogo del Hospital "Dos de Mayo", Lima

Con el descubrimiento de la novocaína y demás anestésicos sintéticos, la anestesia local ha ganado su rehabilitación. A partir de entonces, ella cuenta con mayor número de partidarios, y poco a poco, desaloja a la anestesia general del terreno de la cirugía total y especialidades. Las estadísticas de las salas de operaciones son pruebas concluyentes. Sin embargo, todavia existen algunas opiniones que desprestigian la anestesia local, sobre todo la de tipo troncular. Pero en honor a la verdad, "no hay malas anestesias locales, sino malos anestesistas". He logrado algunas modificaciones en las técnicas de bloqueo; técnicas que ya en otras oportunidades las dí a conocer. Mi lema continúa siendo: el máximo de seguridad por el minimum de peligro. El cirujano que trabaja o ha tenido oportunidad de actuar en la cavidad bucal, habrá podido darse cuenta de las grandes ventajas que proporciona la anestesia troncular en estas intervenciones. La anestesia de conducción consiste en excluir mediante inyección y a distancia de la zona operatoria, una o varias ramas nerviosas. La perfecta rapidez de la presentación de la anestesia depende de la exactitud con que se haya hecho llegar la solución anestésica hasta el nervio que deseamos interrumpir su conducción. Excuso decir que esta exactitud es determinada por los buenos conocimientos anatómicos, topografía del nervio y región. La interrupción de las ramas del trigémino no sólo es utilizable para la anestesia temporal, sino que se empiea en la tera-


ANESTESIA CONDUCTIVA. PORCENTAJE DE FRACASOS I ACCIDENTES
RAMA DEL NERVIO DEL MAXILAR SUPERIOR
ACCIDENTES
FRACASOS
RAMA DEL NERVIO DEL MAXILAR INFERIOR
ACCIDENTES
FRACASOS
ANESTESIA CONDUCTIVA
MAXILAR SUPERIOR
MAXILAR INFERIOR
ANESTESIA TRUNCULAR
MAXILAR SUPERIOR
MAXILAR INFERIOR

péutica de las neuralgias rebeldes para conseguir su anestesia definitiva. He aprovechado asimismo esta anestesia como un medio para hacer el diagnóstico diferencial en las grandes odontalgias, en las cuales los enfermos no saben localizar el sitio del dolor. La segunda y tercera rama del trigémino, no pueden ser abordadas por las diferentes técnicas que existen para anestesia troncular y conductiva. Yo no intento hacer una descripción, me limito a indicar los puntos principales para las inyecciones. La anestesia del N. maxilar superior, puede hacerse al mismo tronco, o, a una o más de sus ramas. Para la cirugía dental, las más indicadas son las anestesias conductivas.

VIA INTRA-BUCAL

Para los fines anestésicos divido el maxilar superior en dos porciones: una anterior y otra posterior. La primera comprende desde la linea incisiva media hasta la linea distal del segundo premolar. La segunda, desde esta línea hasta la linea de inserción del hueso palatino.

Inyección al nivel de la tuberosidad del maxilar superior para la interrupción de los nervios alveolares superiores-posteriores.

Inyección al nivel del agujero palatino posterior para la interrupción del N. palatino-anterior. Esta anestesia es para la porción posterior en todos los casos de cirugia dental.

Inyección al nivel de la fosa canina. Inyección al nivel del agujero infra-orbitario. Inyección al nivel del agujero palatino-anterior, para la anestesia de la porción anterior. Interrupción de los N. alveolares medios; N. alveolares anteriores, y N. esfeno-palatino.

VIA PERCUTANEA

Esta vía es utilizable para la anestesia de la porción anterior cuando existen procesos agudos que no pueden hacer las inyecciones en los puntos señalados anteriormente. La inyección se aplica en el agujero infraorbitario.

MAXILAR INFERIOR

Vía intra-bucal. La misma división hecha en el maxilar superior: dos porciones: anterior y posterior; con los mismos límites, diferenciándose únicamente el limite posterior de la porción posterior que es hasta el triángulo recto molar. La anestesia conductiva en el maxilar inferior es la anestesia más importante que dispone el cirujano-dentista para la interrupción del N. alveolar inferior: N. lingual y N. buccinador o bucal largo de los americanos. Aunque es la primera anestesia regional que se hizo, siempre ha sido la más difícil inyección para los operadores. Con un estudio minucioso de las técnicas y un conocimiento exacto de las relaciones anatómicas y una observación cuidadosa de cada caso, se consigue la interrupción larga y buena. La inyección ptérigo-mandibular y pterigo-temporal al nivel de la espina de SPIX, para el bloqueo de los N. alveolar inferior, N. lingual.

Inyección al nivel del surco yugal o a 2 centímetros de este surco en la región geniana para él. En la porción anterior se hace la interrupción al nivel del agujero mentoniano. Todas las operaciones quirúrgicas dentales pueden realizarse con este tipo de anestesia. En el campo de la cirugía MAXILO-FACIAL, las anestesias tronculares la han beneficiado grandemente. He tenido la oportunidad de actuar como ayudante anestesista con distinguidos profesionales de esta capital, en diferentes intervenciones de gran cirugía oral, y con satisfacción declaro que se obtuvo feliz éxito.

Las operaciones de sinusitis maxilar, desde hace 7 años, en el servicio de mi maestro Profesor Dr. J. J. Mostajo, se vienen realizando con anestesia troncular, siguiendo una modificación de la técnica, hecha por mí. Esta modificación consiste como lo expuse ya en el Primer Congreso Nacional de Odontología, realizado en esta capital el año 1935, en hacer llegar la solución anestésica para el bloqueo del N. M. S., por dos vías infra-orbitraria y palatina posterior. Mayor seguridad; mejor éxito.

Así como hemos visto que las ramas de los N. maxilar superior e inferior, pueden ser interrumpidos para conseguir una buena anestesia en cierta zona; los gruesos troncos también son bloqueados.

Los puntos principales para inyectar las soluciones anestésicas en el N. maxilar-superior, son:

VIA PERCUTANEA.—Inyección por debajo del borde inferior del arco cigomático y por delante del borde anterior de la apófisis coronoides. La aguja debe llegar a la fosa esfeno-maxilar y alcanzar el nervio inmediatamente a su salida del agujero redondo mayor.

Inyección percutánea al agujero infra-orbitario. La aguja viaja por el conductc y llega a la fosa esfeno-maxilar.

Inyección intra-bucal al agujero palatino posterior, sigue la aguja el trayecto del nervio palatino-anterior y llega a la fosa esfeno-maxilar.

BLOQUEO DEL N. MAXILAR INFERIOR

Vía percutánea. Inyección por debajo del borde inferior del arco cigomático al nivel de su tercio medio, la aguja alcanza al N. inmediatamente a su salida del agujero oval. Estos tipos de anestesia permiten la interrupción de todas las ramas y ganglios, alcanzando una zona anestésica bastante extensa; es por esto, que sólo están indicados en las grandes intervenciones de la cirugía oral. Los títulos de las soluciones que empleamos, son:

Para las conductivas: novocaína al 2 %.

Para las tronculares: novocaína al 4 %.

La adrenalina, al milésimo.

Mi estadística, durante 11 años que vengo practicando las diferentes anestesias, arroja el siguiente resultado: (Léase los cuadrcs adjuntos y la gráfica).

La prevención es lo más importante en la profilaxia de los accidentes. Los errores que se cometen en la técnica, y los descuidos que se tienen en la asepsia, son causas de complicaciones más o menos graves: desde un simple dolor post-operatoric, hasta las infecciones de mayor virulencia que producen una septicemia. Los concimientos anatómicos exactos, permiten al cirujano, inyectar las scluciones anestésicas en lugar adecuado.

CONCLUSIONES

1º—Menor toxicidad de las substancias anestésicas. Mayor seguridad para el enfermo y cirujano.

2º—Las anestesias fracasan por falta de conocimientos anatómicos o deficiencia de técnica.

3º—Ausencia de hemorragias. Mayor campo exacto y limpio de sangre; mayor visualidad; mayor seguridad en las maniobras operatorias.

4º—Eliminación del ayudante anestesista, con lo que, además de poder disfrutar el operador de amplitud de movimientos, queda excluído el peligro de contaminación séptica por las maniobras de éste, tan próximo al campo operatorio.

5º—Ausencia de movimientos involuntarios por parte del enfermo (náuseas, vómitos, etc.), que predispone a la herida de un órgano vecino. Por el contrario, el enfermo, se convierte durante el acto operatorio, en un colaborador efectivo del cirujano, por la posibilidad de efectuar movimientos voluntarios con sus labios, lengua, etc., cuando lo requiere el operador.

6º—Mayor seguridad del cirujano por la despreocupación de la marcha de la anestesia que siempre existe posibilidades de accidentes en la narcosis; concretando su atención en la técnica operatoria. La ausencia de los accidentes es una garantía de que la operación no ha de ser suspendida por atender el estado general del enfermo, que traería pérdida de tiempo y aumento de riesgos consiguientes.

7º—El estado general del enfermo al terminar la operación es el mismo, y, en ocasiones múltiples, mucho mejor que antes del acto operatorio. El operado queda libre de todas las molestias que causa una narcosis y expuesto a una serie de complicaciones.

8º—En los enfermos pusilámines, neuróticos y extremadamente nerviosos, se les debe preparar y llevarlos a la anestesia, bien sedados a base de hipnóticos.

ANESTESIA CONDUCTIVA DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

(Máxima 4 cc. — Titulo de la solución 2%)

AÑOS	Porción Anterior	Porción Posterior	Total General	Fracasos	Accidentes	Porcentaje de fracasos sobre el total	Porcentaje de accidentes sobre el total
1928	260	280	540	40	38	7.40	7.03
1929	340	666	1.006	39	20	3.87	1.98
1930	430	680	1.110	24	19	2.16	1.71
1931	450	150	600	15	16	2.50	2.66
1932	615	325	940	18	10	1.91	1.06
1933	615	938	1.553	9	18	0.57	1.15
1934	618	636	1.254	11	25	0.87	1.99
1935	980	101	1.081	10	16	0.92	1.48
1936	210	180	390	5	—	1.28	—
1937	566	380	946	5	5	0.59	0.59
1938	450	260	710	5	2	0.70	0.28
Total	5.534	4.596	10.130	181	169	1.78	1.66

ANESTESIA CONDUCTIVA DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR

(Máximo 4 cc. — Titulo de la solución 2%)

AÑOS	Porcion Anterior	Porción Posterior	Total posterior y anterior	Fracasos	Accidentes	Porcentajes de fracasados sobr el total	Porcentajes de accidentes sobre el total
1928	230	340	570	23	19	4.03	3.33
1929	640	180	820	21	21	2.56	2.56
1930	810	230	1.040	18	18	1.73	1.73
1931	615	146	761	8	15	1.05	1.73
1932	416	215	631	5	16	0.79	1.95
1933	919	450	1.369	11	16	0.80	2.53
1934	830	320	1.150	1	14	0.08	1.16
1935	630	450	1.080	4	18	0.37	1.21
1936	100	99	(x) 199	—	3	1.50	1.66
1937	615	221	836	3	15	0.35	1.50
1938	945	420	1.365	—	16	—	1.79
							1.17
Total	6.750	3.071	9.821	94	171	C.95	1.74

(x).—Sólo ... meses por el viaje al extranjero del Dr. F. Plaza.

ANESTESIA CONDUCTIVA RAMA DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR

Años 1928 a 1938

AÑOS	Maxilar Superior	Maxilar Inferior	Total	Porciento sobre el total	
				Maxilar Superior	Maxilar Inferior
1928	540	570	1.110	48.64	51.35
1929	1.006	820	1.826	55.09	44.90
1930	1.110	1.040	2.150	51.62	48.37
1931	600	761	1.361	44.08	55.91
1932	940	631	1.571	59.83	40.16
1933	1.553	1.369	2.922	53.14	46.85
1934	1.254	1.150	2.404	52.16	47.83
1935	1.081	1.080	2.161	50.02	49.97
1936	390	199	589	66.21	33.78
1937	946	836	1.782	53.08	46.91
1938	710	1.365	2.075	34.21	65.78
Total	10.130	9.821	19.951	50.77	49.22

ANESTESIA TRONCULAR DEL NERVIO DEL MAXILAR SUPERIOR TECNICA DEL DOCTOR FELIPE PLAZA

(Máximo 5 cc. — Título de la solución 4%)

AÑOS	Total de Anestesias	Fracasos	Accidentes	Por ciento de fracasos sobre el total
1931	14	—	—	—
1932	13	—	—	—
1933	16	—	—	—
1934	21	—	—	—
1935	36	—	—	—
1936	18	—	—	—
1937	21	1	—	4.77
1938	19	—	—	—
Total	158	1	—	0.6

ANESTESIA TRONCULAR DEL NERVIO DEL MAXILAR SUPERIOR

(Máximo 5 cc. — Título de la solución 4%)

AÑOS	Total de anestesias	Fracasos	Accidentes
1932	2	—	—
1934	2	—	—
1937	3	—	—
1938	5	—	—
Total	12	—	—

EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO EN LA ALTURA

VERIFICACION EN UN CASO DE ENFERMEDAD DE MONGE

Por ALEJANDRO ARELLANO Z.

Consideramos de interés dar a conocer el siguiente caso en el que se ha podido comprobar el papel que desempeña la hidráulica del líquido céfalo-raquídeo y particularmente la hiper-presión cráneo-raquídea en la patogenia de ciertos desordenes propios de la altura. Esta observación proporciona nuevas enseñanzas, a manera de una experiencia clínica, de la vida en las grandes alturas y en particular de la enfermedad de los Andes.

Se trata de un enfermo conocido desde nuestras estadías en Morococha (centro minero situado a 4,800 metros de altura y presión barométrica de 410 mm. de Hg. más o menos), cuyos síntomas se inician hace mucho tiempo. El cuadro clínico corresponde a las perturbaciones descritas por el Prof. Monge. Hallándose en plena crisis de su mal, el sujeto desciende a Lima, donde tenemos oportunidad de estudiarlo.

N. N., mestizo, auxiliar de farmacia, de 24 años, soltero, ingresa al hospital "Dos de Mayo" el 7 de febrero de 1939. El síntoma principal es cefalea desde hace año y medio más o menos, periódica y con agudizaciones que se hacen cada vez más frecuentes. Entre los antecedentes familiares y sociales son dignos de mención los siguientes: padre muerto hace cuatro años a consecuencia de

una afección hepática, madre reside en Morococha desde hace 20 años, padece de várices y cefaleas espaciadas. Viven 6 hermanos sanos de los 13 que ha tenido; fallecieron los demás en la infancia de difteria, afecciones bronco-pulmonares y otras que no recuerda el sujeto. N. N. es nativo de Morococha, en donde vivió hasta la fecha, salvo la época de sus labores escolares de instrucción media, que pasó en Jauja. A la edad de 7 años sufrió de "fiebres intestinales", a los 17, de resfriados frecuentes, várices de los miembros inferiores, operadas en 1936. Fuera de lo anotado y al que no da mayor importancia, dice "fui siempre fuerte", jactándose de haber sido deportista hasta hace poco. Ha gozado de buen sueño; fuma moderadamente y bebe a veces en exceso; el cigarrillo y el alcohol agravan la cefalea.

En 1932, por primera vez sus compañeros de colegio le hacen notar el tinte amoratado de sus labios. En 1934 muere su padre, tiene que afrontar situaciones morales y económicas desfavorables, trunca sus estudios. Poco tiempo después trabaja en una compañía minera, unas veces como pintor, otras cargando y descargando materiales, etc. En sus horas de descanso se dedica al deporte, tennis, basket-ball y particularmente foot-ball, según parece como buen jugador. A fines del año de 1936, sus amigos le hacen notar la acentuación cada vez mayor del amoratamiento de su cara y la inyección vascular de sus ojos. Ese aspecto no solamente era motivo de burla, sino que le ha significado en varias oportunidades serias reprimendas de los jefes de la institución a que pertenecía; últimamente le advirtieron que iban a sacarlo del equipo porque sus rendimientos eran menores y porque se congestionaba pronto, lo cual atribuían erróneamente a excesos alcohólicos. Cuenta que en una oportunidad, estando en sus labores, pintando el techo de calamina que cubre un local donde funcionan fraguas, tuvo una crisis cefalálgica intensísima, seguida de epistaxis abundante, que le calmó el dolor. Por entonces y aun antes, sin poder precisar la fecha exacta, ciertos días amanecía con pesadez de cabeza y pereza para levantarse; el sueño vencía muchas veces su deseo de incorporarse; otras veces era la cefalea, de mayor o menor intensidad, la cual pasaba por sí sola o con analgésicos. Esta cefalea se intensificaba con

los esfuerzos, los movimientos de cabeza, al incorporarse de la cama, al agacharse, al hablar en voz alta. La cefalea así agudizada generalmente se acompañaba de sensación de agolpamiento de sangre a la cabeza, su rostro se amorataba más, las conjuntivas se inyectaban exageradamente, la vista se nublaba, tenía centelleos, escotomas, zumbidos de oído; asimismo sufría mareos y vértigos. Teniendo que abandonar el esfuerzo causante de todo este, reposa un tiempo, con lo cual mejora y reinicia su labor evitando hacer mayores esfuerzos. Así continuó con estos síntomas, acompañados a veces de opresión precordial, palpitaciones cardíacas, sensación de latidos en la almohada y sobre todo de una sensación general de agotamiento y desgano. Hasta que, a raíz de una intoxicación etílica aguda, se intensifican, particularmente la cefalea, que la ubica en el centro del cerebro con irradiaciones principalmente occipital y frontal, acompañada de sensación de "martilleo cerebral" sincrónico con los latidos cardíacos, por espacio de 20 o 30 minutos. Por entonces también la visión se hace borrosa y aparece xantopsia marginal de los objetos, dolor ocular, subjetivo y objetivo, sin epífora, moderado estado nauseoso; la hipersomnia, la adinamia y la abulia se acentúan. Dos días después continúa bebiendo y tiene relaciones sexuales. Con esto sus molestias se agravan y se ve obligado a trasladarse a la Capital, el 12 de octubre de 1937. Consulta médicos, se hospitaliza y mejora. Las molestias visuales junto con algunos síntomas que aun persistían fueron disminuyendo hasta desaparecer completamente. El 1º de febrero de 1938 regresa a Morococha en perfectas condiciones de salud y sin cianosis.

Después de cierto tiempo, nuevamente comienzan a aparecer las mismas molestias, que con el tiempo se agravan, sobre todo las cefaleas, de predominio matinal, son más frecuentes y rebeldes; igualmente, esta vez tienen mayor intensidad la hipersomnia y la astenia. Nuevamente, al cuarto día de una intoxicación alcohólica, sufre una crisis aguda de su mal. A los síntomas de la crisis anterior se añaden pérdidas momentáneas de la visión, sensación de gran embotamiento mental, sensación de frío intenso en la región anterior del cuello, vómitos y erección frecuente del pene. En este estado es trasladado a Lima.

El examen neurológico de N. N. no revela más anormalidad que una hiporreflexia osteo-tendinea casi generalizada y areflexia de algunos, conservándose normales ciertos reflejos sobre todo los de la cara y los abdominales. De los cutáneo-mucosos, los conjuntivales son muy débiles. Reflejos de defensa y postura, motilidad, pares craneales, coordinación, etc., no revelan anormalidad. La sensibilidad es normal, excepto una ligera hipoestesia y disestesia en las zonas hiperpigmentadas de sus miembros inferiores. En el aspecto psíquico verificamos *tempo lento* y retardo de las reacciones; déficit de energía necesaria para el logro de las acciones, escasa espontaneidad, cierto estado hipocondriaco; ligero embotamiento de la conciencia e hipomnesia retrógrada. N. N. se halla en un estado de torpor especial, tiene un aspecto estúpido a la vez que hipersómnico y aburrido; de rato en rato se queda dormido con la boca entreabierta.

Al examen clínico general verificamos que N. N. es un paciente de desarrollo normal, regularmente nutrido, tipo constitucional más bien atlético; está en decúbito dorsal, no adopta ninguna actitud especial en su lecho, a menos la que tenga que ver con su cefalea. Lo que más llama la atención en este enfermo, aun de lejos, es la coloración intensamente cianótica de sus tegumentos, como los cardiacos negros de Ayerza. Abarca principalmente la extremidad distal de los miembros superiores y la cabeza en su totalidad, contrastando marcadamente con el resto de la piel. El tórax y el pulmón son de forma y tamaño un tanto enfisematosos; respiración tipo costo-abdominal en número de 20 al minuto, de amplitud normal. A la auscultación, cerca de la base derecha, se escuchan escasos estertores finos. La punta del corazón se ve y se palpa en el 4º espacio intercostal, algo por fuera de la línea medio clavicular; el borde derecho de la matitez cardiaca parece estar exagerado. A la auscultación, los tonos cardiacos no revelan nada de especial, eso sí que mejor timbrados en el foco de la pulmonar que en el aórtico, especialmente el segundo tono. El pulso es igual en ambos miembros, regular, en número de 50 al minuto, blando, lleno, amplio, depresible. Presión arterial: 9 — 5 ½ al Vaquez.

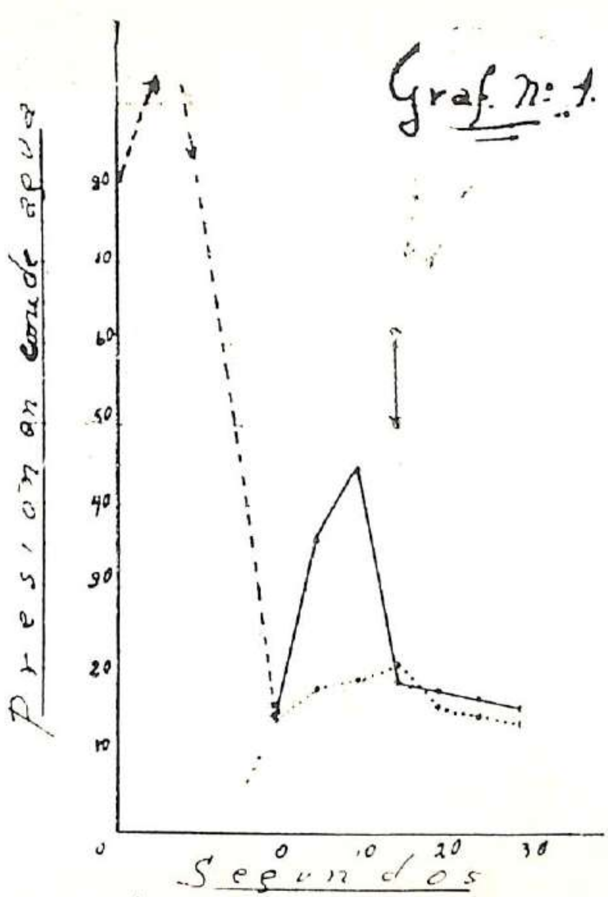
N. N. llega a Lima el 3 de febrero de 1939 e ingresa al hospital

el 7. Desde su llegada empieza a sentir ligera mejoría. A raíz de la punción raquídea, que se le practica el mismo día de su ingreso, tiene una intensificación de la cefalea, la que disminuye casi inmediatamente hasta la completa desaparición, que dura hora y media. Reaparece y se agudiza hasta hacerse verdaderamente insoportable, con martilleo cerebral más intenso; no cede mayormente a los analgésicos. Esta crisis cefalálgica, que alcanza su acmé a las seis horas de la punción, no se acompaña de ninguna otra molestia. El paciente está en su cama en decúbito lateral derecho con la cabeza en hiperextensión, es la posición más favorable. Al día siguiente N. N. está en decúbito lateral con los miembros inferiores en semiflexión, quejoso, con eructos, parece haber hipus pupilar, la cefalea es intensa aún, continúa anoréxico, su estado nausecso es mayor, hay rigidez de la nuca, no se puede continuar el examen, pues el menor movimiento agrava la cefalea. El día 9, la rigidez de la nuca casi ha desaparecido, persiste el estado nauseoso, los reflejos no se han modificado. El 10, ya no existe rigidez, aparecen vómitos alimenticios, que duran dos días. Los días siguientes continúa mejorando ligeramente. El 16 se practica otra punción raquídea. Dos horas después se agudiza su cefalea pero con menor intensidad que la primera vez, y sin más consecuencias. Se observa durante los tres días siguientes que la estación de pie intensifica la cafalea, lo que obliga al enfermo a permanecer en cama.

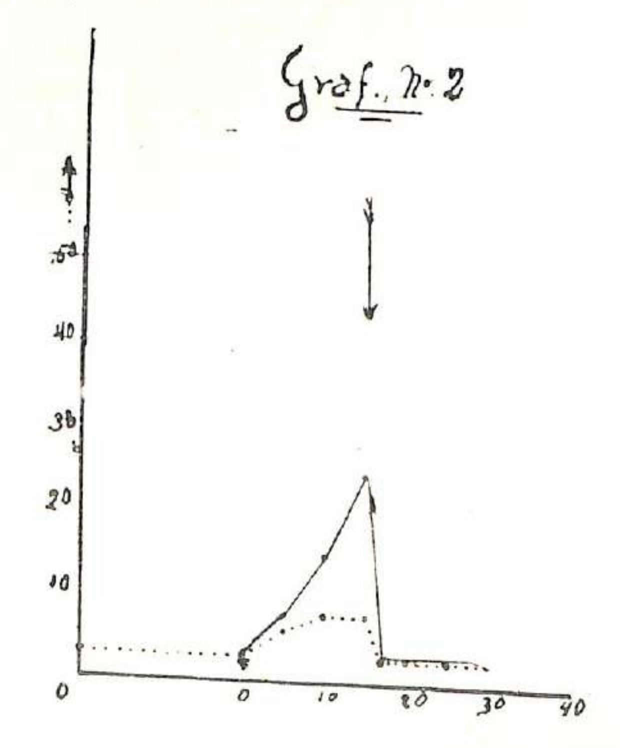
Como quiera que la cefalea tiene acentuaciones matinales y nocturnas, le practicamos tres sangrías de 150 cc., e instituímos una fuerte poción citratada y solución de Lugol en gotas, con lo cual mejora notablemente, estando al cuarto día sin cefalea hasta la fecha. Desde entonces disminuye también rápidamente la cianosis, la hipersomnía y el estado de entorpecimiento mental. Una semana después regresa a Morococha prometiéndonos estar de vuelta muy pronto. Le indicamos que no puede continuar viviendo en la altura y que su curación definitiva es permanecer en el llano.

Los exámenes de laboratorio que se practicaron en su primera hospitalización el año 1937 revelan poliglobulia, con las cifras siguientes:

La primera numeración 7'080.000 de eritrocitos.



--- Presión del LCR antes de la extracción de 30cc y desp…
↓.... Compresión yugular; ↓ cesa la compresio…
— Compresión abdominal.



La segunda numeración 6'640.000.

La tercera numeración 5'120.000.

Además señalaremos que la reacción de Wassermann y la de Kahn en la sangre fueron negativas y la cantidad de úrea normal.

Los exámenes que se le hicieron últimamente son los siguientes: Punción raquídea (practicada el mismo día de su ingreso al hospital): el líquido sale como chorro; se intenta medir la tensión con el aparato de Claude, lo que no es posible a causa de que la tensión es tan alta que sobrepasa la graduación. Se coloca a un nivel tensiométrico normal con la extracción de 30 cc. y se hacen las pruebas de Queckenstedt-Stockey, las que acusan bloqueo. (Véase gráfica Nº 1).

Examen de líquido céfalo-raquídeo:

Cantidad	normales	Serina	0,20%	Linfocitos 1,8 mmc.
Aspecto		Globulina . . .	no hay	Granulocitos: no hay.
Color		Glucosa	0,44%	
Densidad		Urea	0,21 ,,	
Reacción		Cloruros . . .	7,00 ,,	

El examen bacteriológico: negativo. Benjuí coloidal: normal. Wassermann: negativa.

Las numeraciones de hematíes antes y después de la punción son las siguientes: Antes de la punción (10½ a. m.) 7'780.000; después de la punción (12½ p. m.) 7'000.000.

Feb. 9.—Numeración y hemograma: Hematíes: 7'200.000; Leucocitos: 4.900.

Polinucleares neutrófilos . . . . (Todos segmentados)	77 %
,, ,, eosinófilos . . .	3 ,,
,, ,, basófilos	0 ,,
Linfocitos	12 ,,
Monocitos	8 ,,

Feb. 13.—Examen oftalmológico (amablemente practicado a nuestra solicitud por el Prof. Valdeavellano): Agudeza visual central normal; es ligeramente miope (—1.OD); campo visual normal.

Reflejos pupilares normales. Fondo de cjo: (derecho) pupila congestionada, de bordes ligeramente esfumados, arterias y venas aumentadas de calibre y tortuosas. Se observa en la papila y alrededor gran número de pequeños ramos que no son visibles normalmente. La papila está rodeada de una zona, de un diámetro papilar de ancho, de color grisáceo y de aspecto edematoso. En el resto de la retina, visibilidad anormal de arteriolas y vénulas. Ojo izquierdo: papila más congestionada y de bordes más borrosos que la derecha. La zona de edema alrededor es ligeramente más ancho. La tensión de la arteria central de la retina es de 35 Mn. 70 Mx. (esta última no es posible tomarla exactamente).

Feb. 14.—Hematíes 6'600.000; Feb. 15: 7'850.000.

Feb. 16.—Punción raquídea. Acusa hipotensión y las pruebas de Q.-S. bloqueo (véase gráfico Nº 2).

Análisis de líquido céfalo-raquídeo:

Aspecto normal	Serina . . .	0,70‰	Linfocitos 18 mmc.
Color lig. xantocromía	Globulina .	hay	Granulocitos: no hay
Densidad normal	Glucosa . .	normal	
Reacción normal	Urea	normal	
Cantidad normal	Cloruros. .	normal	

Examen bacteriológico: negativo.

La numeración antes de la punción es de 8'750.000 y después de la punción es de 7'920.000 hematíes.

Feb. 18.—Hematíes 6'400.000; Feb. 22: 6'640.000; Feb. 27: 5'840.000; Leucocitos 6.900; Pol. neutrófilos 76% (todos segmentados); eosinófilos 10%; basófilos 0%; monocitos 2%; linfocitos 12%.

La última numeración de hematíes acusa 5'340.000. Un último examen oftalmológico (practicado por el Prof. Valdeavellano): Visión central normal. Fondo de ojo: papilas salientes de bordes ligeramente borrosos. Los vasos de calibre casi normal, conservándose aun algo tortuosos. No se visibilizan los pequeños capilares

que se notaran fácilmente en el examen anterior. La coloración de ellos ha disminuído sensiblemente volviendo a su color normal. Tensión de la arteria central de la retina: 30 Mn. 60 Mx. Finalmente, la radiografía de la cabeza no revela anormalidad.

En resumen se trata de un sujeto que padece de mal de altura crónico, soroche crónico o enfermedad de Monge. Ha hecho su primera "poussée" aguda en 1937 y otra últimamente, en ambas oportunidades se ve obligado a abandonar la altura. Los síntomas consisten en cefaleas, obscurecimientos pasajeros de la visión, centelleos, escotomas, etc., zumbidos de oídos, vértigos, sensación de pesadez y embotamiento cerebral, astenia, hipersomnia, abulia, etc. Tales síntomas se agravan con los esfuerzos o actos que signifiquen bloqueo torácico. En las dos crisis se agudizan y en la última presenta además xantopsia marginal de los objetos y visión borrosa, estado nauseoso y vómitos. La cianosis es marcadísima y preferentemente cefálica y de las extremidades superiores, cuyos dedos son a la vez hipocráticos. Los exámenes hematológicos confirman la eritremia. El examen manométrico de la punción raquídea indica una hipertensión inmensurable al Claude y las pruebas de Queckenstedt-Stookey, practicadas después de la extracción de cierta cantidad de líquido demuestran bloqueo. El examen de fondo de ojo revela hipervascularización retineana y edema papilar. La evolución del cuadro clínico general fué hacia la mejoría conjuntamente con el hematológico y los demás aspectos.

Aparte de la importancia de los síntomas subjetivos y objetivos que presenta nuestro enfermo, por constituir un caso de los más clásicos de la enfermedad de Monge, tiene la particularidad de ser el primero en el cual se mide la tensión del líquido céfalo-raquídeo, iniciando así los estudios de un nuevo aspecto de la compleja patología de la altura. Lo interesante a nuestro juicio es la hipertensión formidable del líquido céfalo-raquídeo, el bloqueo absoluto que revelan las pruebas de Queckenstedt-Stookey y el retorno a la normalidad conjuntamente del cuadro clínico general y hematológico, resolución característica de estos cuadros al descender los pacientes a la costa.

Interpretamos los desórdenes de nuestro enfermo como un sín-

drome de hipertensión intracraneal. Síndrome que a su vez lo interpretamos como el resultado de una coroiditis aguda congestiva eritrémica de las altitudes (coroiditis trasudativa); por eso, al análisis, el L. C. R. es normal. Si recordamos que la tensión venosa es uno de los factores que influyen de manera indudable en la tensión del L. C. P., como ocurre en las cardiopatías descompensadas, y si tenemos en cuenta que la tensión venosa se eleva en la altura, será aún mayor allí donde aumenta la plétora. La hipertensión venosa actuaría por medio de los plexos coroideos determinando una hiperformación de L. C. R., o bien se opondría a la reabsorción de éste. A uno o ambos de tales factores se uniría el aumento global del volumen encéfalo-medular, especialmente encefálico, gracias al acúmulo sanguíneo exagerado. Respecto de la realidad de la congestión cefálica de nuestro enfermo, la ubicación misma de su cianosis la atestigua, así como el aspecto del paciente, que da la impresión que estuviera haciendo perennemente la maniobra de Valsalva, y la agravación sintomática con todos aquellos actos que se acompañan de bloqueo torácico. Finalmente el bloqueo absoluto lo referimos a la misma congestión de los plexos, ella sería de tal magnitud que obstruye las comunicaciones de las vías central y periférica del L. C. R. Por eso la extracción de cierta cantidad de líquido por punción raquídea no produjo la desaparición de los síntomas, especialmente de la cefalea, sino por un instante, para continuar con una crisis más aguda aun y con ligera reacción meníngea de 48 horas, revelada clínicamente y por los datos de laboratorio (aumento de las albúminas y linfocitosis en el líquido de la segunda punción). Por lo demás, un estado congestivo crónico condicionaría la instalación de una crisis meníngea aséptica, benigna, favorecida por un aumento relativo de la congestión provocada por la hipotensión inferior creada por la extracción de líquido.

Esa hipertensión formidable que hemos encontrado en plena crisis, ¿se presenta siempre en el mal de la altura? Si fuese así, se obtendría un medio terapéutico: rebajar la tensión del L. C. R., sea directamente por la punción raquídea, prudentemente practicada (un caso en Puno ha sido tratado favorablemente de esta manera), o bien indirectamente por sangría o con una medicación hipo-

tensora del L. C. R. Los indígenas practican empíricamente la sangría desde hace tiempo y la experiencia enseña que la mayoría de estos casos mejora con las epistaxis. Sin embargo, no sabemos si el supuesto aumento de la tensión del L. C. R. es uno de los mecanismos de que se vale el organismo para sobreactivar sus centros diencefálicos para producir el conjunto de modificaciones que en último término van a conducirle a la compensación de la anoxemia. Tal vez si en esa reacción adaptativa a veces se excede el organismo o se fatiga y con ello se produce el círculo vicioso morbígeno. En todo caso, es necesario investigar tales posibilidades para poder llegar a formular las indicaciones de la raquicentesis.

Otro asunto digno de consideración es la congestión encefálica. El Prof. Monge atribuye a ella ciertas perturbaciones que sobrevienen por crisis en los inadaptados a la vida en las alturas. Basándose en la anfotonía del sistema vegetativo, con predominio del vago, en las alturas, y recordando las demostraciones de Cushing sobre la región hipotalámica, admite que en ciertas circunstancias de ectasia, alteraciones de la viscosidad, quizá desviaciones del equilibrio ácido-básico, etc., se excitarían tales centros determinando en gran parte la sintomatología. Nuestro caso, por otra parte, suscita una cuestión más: el flebismo. N. N. sufre de várices y parece que la altura crea con el tiempo cierta fragilidad de las venas. Hemos tenido oportunidad de comprobar la mayor frecuencia de flebitis con las inyecciones de una sal de calcio. Mientras que en Lima se tuvo un solo caso (que se presta aun a duda) en 100 determinaciones, en Morococha con 30 determinaciones son más de tres los casos de flebitis, usando naturalmente la misma sal y a igual porcentaje.

Antes de terminar, quiero decir una palabra sobre la relación que existiría entre la presión del L. C. R. y la eritremia de la altura. Lanhardt y Helf anotan en sus observaciones las modificaciones de la fórmula en el curso de las ventriculografías. Otros muchos autores —entre ellos Jorge Voto Bernales señalan variaciones hemáticas con la punción raquídea, atribuyéndolas a un reflejo meningeo, "espino-vásculo-sanguíneo", variaciones hemáticas que para el Prof. Trelles y Ajuriaguerra se deberían a disturbios en la dinámica

del L. C. R. Lhermitte, Houssay, Roger y otros señalan peliglobulias unidas a perturbaciones diencefálicas. Tal vez estos estudios sirvan para aclarar algo más el problema de las eritremias de la altura y en general, de otras eritremias. Quizá si se llegue a probar el origen central, diencefálico, de algunas, como sugieren Mariano Castex y otros investigadores modernos.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO (Presidente).—En debate el trabajo del Dr. Arellano.

EL DOCTOR MONGE.—Voy a ser sumamente breve; cálmese, pues, la inquietud de los que me escuchan, justificada por lo avanzado de la hora. En la enfermedad de la altura, entre las muchas variedades, yo he descrito un sindrome caracterizado por cefaleas que llegan a cefalalgias muy intensas, acompañadas de náuseas, vómitos, sudación, cianosis, aspecto estupuroso que cesan bruscamente, para repetirse en las semanas o dias sucesivos y que curan si el sujeto baja a nivel del mar. Agradezco al señor Arellano haber dado cuenta de un caso análogo en que por primera vez y bajo la dirección del Profesor Trelles se constató la hipertension del líquido céfalo raquideo.

En realidad este estado hipertensivo ha sido señalado experimentalmente por Michelsen en un trabajo en que tuvo oportunidad de intervenir el doctor Aste, del Instituto de Rockefeller y hoy jefe del Laboratorio de Biología Andina. Pero corresponde al doctor Alberto López, aquí presente, el honor de haber sido el primero en tratar esta condición favorablemente con punciones raquídeas en Puno, a 4,000 m. de altura, de lo que dejé constancia en mi obra "La enfermedad de los Andes".

EL DOCTOR DEMETRIO GARCIA.—No quiere provocar una discusión, pero si mal no he oído parecería ser que se había producido un bloqueo. Entonces el caso resulta doblemente interesante por la negatividad del líquido céfalo-raquídeo que no sé si es absolutamente normal.

EL DOCTOR TRELLES.—La punción lumbar que practiqué yo mismo dió salida a un líquido claro, en hiperpresión tal que iba más

allá del limite marcado por el manómetro de Claude, como nunca me ha sido dado observarla; además las pruebas manométricas revelaron un bloqueo del espacio sub-aracnoideo que nos indujo a escudriñar más minuciosamente el cuadro clínico con resultado negativo sin que hayamos, pues, podido encontrar su causa. En todo caso el enfermo curó rápidamente y no quiso someterse a una tercera punción que habria permitido resolver la duda.

El Doctor Garcia.—Yo me permitiria sugerir que en vista de lo interesantisimo del trabajo lo dejásemos para mañana, no en el sentido de invadir el tiempo de los demás ponentes, sino que empezáramos media hora más temprano y pudiésemos escuchar esta interesantisima comunicación.

El Doctor Trelles.—No tiene nada de especial. Realmente creo que no vale la pena; si desean lo haré en un minuto. Yo iba a rogarles que mañana vinieran a las 10 y ½ a. m., porque tenemos la sesión correspondiente bastante recargada y a la 1 p. m., tenemos el agasajo que ofrece a los señores Delegados extranjeros la Municipalidad. De manera que vamos a iniciar la sesión mucho más temprano que de costumbre. Por otra parte, me permito recordar a los Delegados que mañana a las 9 y ¼ a. m., tenemos una corta visita al Museo Bolivariano.

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS DEL CRANEO DE LOS NIÑOS

Por FRANCISCO GRAÑA

Cirujano del Hospital "Dos de Mayo" de Lima

Contrasta con la abundante y nutrida literatura médica relativa a las fracturas del cráneo en general, la escasez de trabajos publicados sobre esas mismas lesiones traumáticas —hoy tan frecuentes— consideradas especialmente en las primeras etapas de la vida. Apenas si en algunos estudios se consignan apreciaciones relativas a la edad de los accidentados, o a la mayor o menor frecuencia con que se presentan determinadas localizaciones en el niño y en el adulto.

Esta circunstancia, y la firme creencia de que por diversas razones anatómicas y fisiológicas, esas lesiones óseas presentan en el niño características propias, que modifican apreciablemente los comunes conceptos de diagnóstico, pronóstico y tratamiento, nos han decidido a presentar un estudio somero, principalmente clínico, sobre cien casos de fracturas del cráneo, en niños de 10 a 15 años, que he atendido en el servicio Carrión del Hospital "Dos de Mayo", con la colaboración de mis compañeros de labor, doctores Carlos Protzel y Abel Delgado.

En el cuadro Nº 1, los casos aparecen distribuídos cronológicamente:

Cuadro N° 1

Años	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	
	8	8	7	11	10	12	12	16	15	Total 100

Como se ve, en el trascurso de los últimos años el número de accidentados sigue una línea ascendente, paralela a la que expresa el aumento del tráfico urbano motorizado. En efecto, el cuadro siguiente N° 2, indica que en la inmensa mayoria de casos, el agente causal ha sido un accidente de tráfico.

Cuadro N° 2

Acc. Tráfico	Ignorados	Caídas	Inst. contundente	Total
63	17	14	6	100

Precisa hacer la salvedad, de que en el grupo "ignorados" se consideran los niños que llegaron al hospital en estado de inconciencia, conducidos por la policia o por sus parientes, sin suministrar datos sobre el origen del accidente, pero que en su mayor parte fueron niños recogidos en la vía pública después de haber fugado los causantes del accidente.

El otro grupo se refiere a caidas de los techos, y el último a traumatismos provocados por agentes vulnerantes, piedras, palos y otros objetos lanzados o esgrimidos en riñas de niños. Es fácil colegir que si las prescripciones de tráfico se cumplieran con mayor estrictez, combatiendo la impunidad de que gozan los conductores; y si de otro lado, se hiciera más efectiva la concurrencia obligatoria a las escuelas, el número de estos accidentes se reduciria en forma apreciable. Esta consideración se confirma observando la edad de los accidentados, como aparece en el cuadro N° 3, pues la totalidad se refiere a niños en edad escolar:

Cuadro N° 3

Número de años	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
,, ,, casos	6	7	11	13	15	6	9	8	5	9	11	Total 100

Desde el punto de vista anátomo-patológico, en las fracturas del cráneo es menester considerar las lesiones del pericráneo, del esquelto, de las meninges y del encéfalo. Las partes blandas que reviste el cráneo, salvo la tendencia a hemorragias profusas aun tratándose de pequeñas heridas, y las dificultades que ofrece el cuero cabelludo para obtener una antisepsia perfecta, deben considerarse en cuanto al tratamiento de las heridas como las demás regiones del organismo, sin importancia por sí mismas, pero sí en cuanto a la posible continuidad de los procesos sépticos a las partes óseas y por medio de ellas al contenido meningo-encefálico. Las lesiones óseas pueden referirse a la bóveda, a la base o a las dos al mismo tiempo. En épocas lejanas, se aceptaba que toda fractura de la base era simple irradiación de una fractura de la bóveda. Las investigaciones *post-morten* y los exámenes radiográficos frecuentes, han demostrado que existen fracturas basales sin ninguna lesión de la bóveda.

En el cuadro Nº 4, se consignan la localización de las fracturas, como sigue:

Cuadro Nº 4

Base	Bóveda	Irradiadas de la base a la bóveda	Indeterminadas	Total
23	81	18	8	100

En las estadísticas de fracturas del cráneo, comprendiendo todas las edades y, principalmente, en las que tan sólo se refieren a los adultos, la proporción de fracturas de la base con relación a las demás formas es de 60 %. Como se ve en nuestro cuadro, esa cifra es sólo del 20 %. Pero el hecho es real y todos los autores lo consignan así. En los niños, la proporción de fracturas basales es muy inferior a la de los adultos. La mayor elasticidad de los huesos, menos mineralizados, la existencia de suturas todavía membranosas, la menor rigidez de la columna vertebral, que actúa de amortiguador, son las causas invocadas para explicar el hecho. Advertimos que los casos que apuntamos como indeterminados, se refieren a pacientes que, clínicamente, presentaron el cuadro de frac-

tura del cráneo, muchos de ellos con carácter grave, sin que la radiografía y otros medios de exploración nos permitieran señalar una topografía precisa.

Un punto siempre debatido y en el que sólo se ha llagado a enunciación de teorías más o menos fundadas, pero sin comprobación satisfactoria, es el relativo al *mecanismo de las fracturas*. El doctor José Arce que en compañía del doctor Manuel Balado, presentó al Séptimo Congreso Argentino de Cirugía, el trabajo a nuestro juicio más valioso, mejor documentado, con más justas y originales apreciaciones de orden clínico y experimental, sobre los traumatismos de que nos ocupamos, declara con extremada razón, "que la experiencia sólo ha servido para demostrar la banca rota de todas esas teorías". Es punto de importancia que las fracturas se realizan por acción directa unas y otras por acción indirecta. En cuanto a las primeras "se puede aceptar que la acción mecánica del traumatismo pone en juego la elasticidad de la zona ósea afectada, agotada la cual se interrumpe la continuidad del hueso produciéndose la diéresis, o el hundimiento que puede ser de la lámina externa, de la interna o de ambas a la vez". Todavía puede aceptarse que las fracturas conminutas se deben a que el cuerpo contundente no actúa sobre un *punto* sino sobre una *zona;* pero sigue siendo inexplicable porque una fractura de la bóveda irradia hacia la base siguendo tal o cual dirección, y otra comprende extensiones limitadas de una u otra región. Menos comprensible es todavía el mecanismo de las *fracturas indirectas* entre las cuales la más frecuente es el estallido de las bóvedas orbitarias, a causa de un golpe recibido en la región posterior de la cabeza. Es de suponer que en la producción de todas esas lesiones tengan influencia, la intensidad del traumatismo, el ángulo de incidencia y la posición de la cabeza en el momento de ser contundida.

En cuanto a la forma, distribución y extensión, las fracturas de la bóveda pueden ser simples fisuras o hendiduras, lineares o ramosas; disyunciones de las suturas; esquirlosas o francamente con minutas. En algunos casos interesan la lámina externa en otros la interna, en no pocos las dos. Recordemos que la lámina interna o vítrea se fractura con más frecuencia que la externa por razón

de su menor espesor y de su radic más pequeño. El hecho, como se verá luego, reviste interés para los fines del tratamiento. En la base, la fractura comprende siempre todo el espesor del hueso. En opinión de algunos autores, los trazos siguen cierta sistematización, debido a la configuración de esta región craneal. Existen, en efecto, zonas de mayor resistencia y otras que la tienen menor. Las primeras son dos, una que partiendo de las apófisis orbitarias, sigue la línea de las alas menores del esfenoides, para terminar en la silla turca. La segunda parte de las apófisis mastóides y se dirige con el peñasco hacia adelante y adentro. Estas zonas de mayor resistencia, limitan tres fosas: la anterior marcada hacia atrás por el borde posterior del ala menor del esfenoides; la segunda entre esta línea y el peñasco; la tercera detrás del peñasco.

Las tres fosas así formadas anteriores, medias y posteriores serían, pues, las zonas débiles dentro de las cuales se encontraría el mayor número de fracturas. Más, como dice el doctor Arce, "la hipótesis es sencilla y atrayente, perc por desgracia del examen del material anatómico de que disponemos, resulta que tal teoría no se puede comprobar en la mayoría de los casos". Y, sin duda, es así, pues si a veces se encuentran trazos dentro de esas fosas, no son menos aquellos en que la fractura comprende el peñasco c el maciso que está delante de la fosa anterior. Otras razones tienen evidente influencia en la dirección y longitud de los trazos de fractura. El mismo doctor Arce manifiesta: "La práctica de las trepanaciones demuestra que no hay dos cráneos iguales en lc tocante al espesor de las láminas óseas, o a su característica esponjosa o ebúrnea, y finalmente a la distribución o predominio de esos elementos". Por tanto, esa variedad de espesor y estructura resulta casi individual, y no permite establecer leyes para la distribución de las líneas de fractura, ni menos para determinar precisos y constantes puntos o zonas débiles y fuertes. De otro lado es muy distinta la elasticidad del cráneo en los niños y en los adultos, y esto explica las diferencias que existen en las fracturas de ambos, y el por qué son más frecuentes las de la base en los primeros que en los últimos.

Finalmente, debemos tener en cuenta la influencia de otros muchos, factores, como la posición del accidentado la constitución del agente vulnerante, su forma, el grado de violencia con que actúa, su densidad y su tamaño. No dejaremos de mencionar una forma especial de fractura, llamada simétrica, que los Ingleses denominan "large ring fractures and small ring fractures", en forma de grandes o pequeños anillos concéntricos al *foramen magnun*, que pueden ser esquirlosas y por medio de un fragmento herir el bulbo y provocar la muerte. En fin se observan los trazos llamados sagitales, que comprenden las dos o tres cuartas partes del cráneo, desde la bóveda a la base. Según la mayoría de los autores, las fracturas del cráneo más frecuentes son las irradiadas de la bóveda a la base, luego las de la bóveda exclusivamente, y las menos frecuentes las de la base sin lesión de la bóveda. En nuestra estadística se comprueba, también, que las de la base son las menos numerosas; pero la cifra mayor corresponde a las puras d ela bóveda, y el segundo lugar a las irradiadas de la bóveda a la base. Insistimos en la creencia de que esta menor frecuencia de las últimas en los niños, depende de la mayor elasticidad del cráneo en ellos, merced a las circunstancias anatómicas ya señaladas.

Las *lesiones meningeas* varían al infinito, desde simples punturas hasta amplias y extensas desgarraduras, que suelen presentar formas muy diversas. Lcs desgarros pueden comprender los senos, y a través de ellos permitir el paso de la sangre a la cavidad encefálica; y lo que es frecuente permitir la salida de materia cerebral, es decir, la destrucción cefálica.

Las *lesiones encefálicas*, en las fracturas del cráneo, son, desde luego, las de mayor significación, y todo el cuadro sintomatológico y clínico no es sino reflejo de la intensidad, lccalización y extensión de dichas lesiones. Debemos considerar desde *edema cerebral* más o menos extenso, los simples punteados hemorrágicos, los derrames sanguíneos considerables, la compresión o atricción, y las lesiones destructivas. Macroscópicamente el *edema* de la sustancia blanca o gris, reviste el aspecto de una tumefacción cristalina, que resume a la incisión abundante líquido céfalo raquídeo. Miscrocópicamente se observa desde el aumento de los espacios de Wir-

chow-Robin, y de los intercelulares e interfibrilares, hasta el ensanchamiento de las células ganglionares y neuróglicas. Naturalmente, la gravedad del edema cerebral está en relación con su extensión y, sobre todo, con su predominio en la sustancia gris de la corteza. A veces se localiza en los espacios aracnoideos y según su volumen llega a determinar fenómenos comprensivos, es decir, la atricción de la masa cerebral. La más trascendental de las lesiones es, sin duda, la *hemorragia;* tanto en las meninges como en el encéfalo ocurren hemorragias que pueden ser simples extravasaciones puntiformes, más o menos aisladas, o confluentes formando focos hemorrágicos. Pueden presentarse derrames de grandes proporciones de origen venoso o arterial. Una gran hemorragia ocurrida entre el casquete óseo y el cerebro, puede presionar éste contra el foramen-magnun y producir la muerte. Las hemorragias pueden presentar entre la dura madre y la aracnoides, o sea, intradurables; entre la aracnoides y la pía madre; finalmente, entre esta y la sustancia nerviosa. Las extradurales son causadas por la fractura del diploe o de los senos venosos, pero principalmente por la efracción de la arteria meningea media o de sus ramas. Las subdurales proceden de lesiones de la corteza y, sobre todo, de los vasos piales. La sangre derramada en el espacio aracnoideo es la que tiñe el líquido céfalo raquídeo en diferentes grados.

El *estudio clínico y sintomatológico* reviste el más grande interés, así por la extrema variedad de signos y de sus agrupaciones, como por la rara discrepancia que sobre su valor y significación, existe entre los observadores. Los síntomas podemos clasificarlos de acuerdo con su valor diagnóstico, en síntomas de *evidencia* o *patognomónicos:* la radiografía positiva; la visión directa de la fractura en caso de que esté complicada con herida, o comprobada en una intervención; y, la pérdida de líquido céfalo-raquídeo o de sustancia cerebral. Síntomas de probabilidad: la presencia de liquido céfalo-raquídeo hemorrágico; epistaxis, otorragia, hemorragia faríngea. Signos de *presunción:* Conmoción, parálisis, convulsiones, reflejos anormales, delirio, incontinencia esfinteriana, vómitos, trastornos oculares, glicosuria. Heridas en la cabeza, hematomas, crepitación.

Es singular la existencia de opiniones tan diversas, algunas enteramente opuestas, sobre el valor de la radiografía en el diagnóstico de las fracturas del cráneo. No son pocos los autores que le conceden escasísima importancia y otros que las desechan juzgándolas sin valor y hasta inconvenientes, por las incomodidades que implica su aplicación y por su costo elevado. No participamos de esas opiniones. Desde luego son precisas y reveladoras en las fracturas de las bóvedas las más frecuentes en los niños. Creemos que en ocasiones constituye un medio de diagnóstico certero e inobjetable. De otro lado la radiografía ha proyectado evidente luz en la anatomía patológica de estos traumatismos, revelando la existencia de fracturas en muchos casos en los que la clínica era impotente para formular un diagnóstico. Ha demostrado igualmente la equivocada opinión primitiva de que todas las fracturas de la base, eran propagaciones de fracturas de la bóveda. También aclara o facilita la apreciación de los hundimientos óseos. Finalmente por medio de la iodo venticulografía, que no es práctica corriente entre nosotros todavía, constituye el método más seguro para determinar y localizar los hematomas subdurales y los de la cisterna magna, así como los accesos cerebrales. En fin, es un documento médico legal muy valioso en los juicios ocasionados por accidentes. Por lo demás nunca hemos lamentado agravaciones o accidentes debidos a su aplicación.

Nuestra estadística presenta:

Cuadro Nº 5

Examen radiográfico positivo	46.—
Examen radiográfico negativo, indicluyendo los que no se practicaron por diferentes razones	54.—
Total	100.—

La salida del liquido céfalo raquídeo o de materia encefálica a través de una herida o por los orificios naturales, es una prueba directa e irrefutable que, por lo mismo, no se presta a comentarios

de ninguna naturaleza. La comprobación de liquido céfalo raquideo hemorrágico, no es síntoma patognomónico de fractura del cráneo. Sin embargo, la gran frecuencia con que se asocian ambos hechos, significa que es un signo de gran probabilidad. Muchos observadores declaran la inutilidad de esta investigación, alegando que la existencia de liquido claro no elimina la posibilidad de la fractura; que su condición hemática no permite localizar la lesión; que su baja o alta tensión no corresponde a la hipo o hiper tensión intracraneal, la cual obedece a otras causas; finalmente, que su uso no reviste importancia terapéutica. Sin embargo, dado que no siempre existen los signos de evidencia, y la frecuencia con que se observan cuadros oscuros e imprecisos, nosotros hemos practicado la punción lumbar sistemáticamente, así por confiar en su inocuidad, como porque nos prestaba ayuda en las apreciaciones diagnósticas. Las otorragias pueden producirse por ruturas del tímpano, pero frecuentemente lo son por fractura del peñasco; epistaxis y faringorrágias ocurren en lesiones de las fosas nasales y de la bóveda palatina, pero muchas veces corresponden a fracturas de las fosas anteriores. Solas, aisladas, no tienen trascendencia diagnóstica, pero sí y mucha con otras manifestaciones concomitantes. El signo más constante, en sus diversos grados de intensidad y duración es, sin duda, la *conmoción cerebral*. Los traumatismos en el cráneo, al igual que en las demás regiones del organismo, producen trastornos vasculares, diéresis, hemorragias y lesiones destructivas. Pero, debido al hecho esencial de las nobles funciones que corresponden al contenido encefálico, y el producirse las acciones en órganos alojados dentro de una caja de escasa o nula extensibilidad, da lugar a fenómenos peculiares, fisiopatológicos, que según una escala, generalmente aceptada, se denominan conmoción, contusión, y compresión, alrededor de cuyas manifestaciones se producen todos los cuadros sintematológicos conocidos. La conmoción principalmente, consisten en la pérdida de la conciencia, fenómeno que puede durar desde un instante hasta varios segundos o minutos, pero que una vez que ha pasado, deja al individuo en perfectas condiciones. Esta circunstancia, ha provocado siempre la creencia de que la conmoción es debida únicamente a trastornos de orden funcional, sin lesión ma-

croscópica ni microscópica de los centros nerviosos. Todos ustedes han observado, seguramente, lo que podríamos llamar tipo de conmoción, es el Knock Out que se produce en los matchs de box. Por lo general el sujeto es golpeado en la mandíbula con un gancho, o el borde interior de ella por un upper cut, y el maxilar sirviendo de palanca, contunde la base del cráneo y el sujeto cae desplomado sin conocimiento. Pero, habrán visto, también, a estos luchadores levantarse, a veces, dueños de sí, responder a los jueces y seguir peleando haciendo uso de todos sus recursos. Se ha dicho que el golpe produce una acción inhibitoria de la célula nerviosa, sin lesión somática y sin dejar huellas. Pero, existe una multitud de observadores y experimentadores, que sostienen el principio de que no existe conmoción sin lesiones materiales. La discusión es interminable y se está muy lejos de llegar a un acuerdo, ni siquiera relativo.

En los últimos tiempos se nota una marcada tendencia a negar que los traumatismos del cráneo que han dado lugar a síntomas nerviosos, no hayan existido lesiones de contusión cerebral. Cuando la reparación funcional es completa, real o aparentemente, se debe a que las lesiones encefálicas se han producido en zonas mudas. De otra manera siempre se observa trastornos sensoriales, sensitivos, motores o psíquicos. Ahora bien, se denomina contusión cerebral a las lesiones: equimosis, hematomas, hemorragias abiertas, erosiones de mayor o menor extensión. Cuando esas lesiones se localizan en zonas mudas, no se traducen en síntomas periféricos, pero si ocurren en zonas de funciones sistematizadas, producen los fenómenos focales, que pueden ser simplemente irritativos, y se traducen por manifestaciones de excitación, convulsiones, por ejemplo; o inhibitorias y destructivas, produciendo parálisis, completas o incompletas. La compresión puede ser más o menos localizada o general.

La hipertensión intracraneana o compresión intracraneana, se produce por el aumento total del encéfalo dentro de la caja inextensible. ¿Qué produce ese aumento de volumen? Tres factores: el aumento de la cantidad de sangre y el aumento del liquido céfalo-raquídeo. El aumento del encéfalo se realiza por edema, lo que ocurre después de los traumatismos en todos los tejidos del organismo. La cantidad de sangre acrece, porque el primer efecto del gol-

pe es producir un espasmo vaso contrictivo, seguido de una vasoldilatación más o menos duradera. Finalmente, parece que el líquido céfalo raquídeo aumenta debido a la hiperfunción secretora, que ustedes saben se realiza en el plexo venoso, del cual pasa a los ventrículos laterales y de allí al cuarto ventrículo y los espacios aracnoideos.

Entre los síntomas tardíos, de mayor importancia, debemos mencionar la anosmia completa o unilateral y los trastornos que presenta el aparato de la visión, comprobables por el examen del fondo del ojo y que tienen una significación diagnóstica de la más grande importancia, les siguen en importancia las manifestaciones ya mencionadas de los otros nervios craneanos de la sensibilidad general, la motricidad, trastornos mentales y manifestaciones de orden simpático. Veamos si con los datos que nos proporciona nuestra estadística, los hechos anato-patológicos apuntados y las consideraciones sintomáticas que acabamos de enunciar, podemos justificar nuestra conducta terapéutica. Pocas veces al revisar el tratamiento de una dolencia, puede encontrarse opiniones más diversas y hasta opuestas como en este caso. No tiene objeto citar nombres ni opiniones; vale decir que oscilan desde lo más resueltos intervencionistas en forma casi absoluta, hasta los más recalcitrantes conservadores, que no confían en la intervención en modo alguno. No es posible afiliarse definitivamente a ninguno de esos bandos, en su fórmula extrema; pero si se trata de inclinarse hacia una tendencia como norma general, nos inclinamos decididamente hacia la de los que recurren a la intervención sólo como medida de excepción y en muy determinados casos. Desde luego, podemos sentar una conclusión, y es que a tenor de nuestras observaciones, la fractura craneana en los niños es una enfermedad benigna, de escasa mortalidad, ya que sólo llega a poco más de tres por ciento. En toda herida contusa del cráneo, busca si existe una fisura o hendidura del hueso. En caso afirmativo, si el paciente presentara alguna manifestación de compresión, hay que pensar en que la lámina interna también debe estar fracturada y recurrir a la trepanación, o simplemente con el cincel levantar la lámina externa y el diploe en busca de la lesión profunda. Y en presencia de síntomas focales, aun-

que la lámina externa esté intacta pensaremos en la frecuencia con que se rompe la vitrea, únicamente. No conformarse con ver una parte de la fractura, la comprendida en una pequeña herida; y si los sintomas lo autorizan, ampliar la herida, seguir el curso de la fractura, que muchas veces algo más lejos cambia de carácter y presente esquirlas o depresiones lejos de la herida de las partes blancas. Se comprende que la esquirlectomía y la extracción de los fragmentos profundos o de toda la parte hundida, debe hacerse de acuerdo con las tácticas y maniobras especiales.

Antes de pasar adelante, quiero llamar la atención sobre una práctica inconveniente muy generalizada y aun aconsejada. En los casos de epistaxis u otorragias, la salida misma de la sangre sirve, admirablemente, como tapón para impedir la contaminación proveniente de las cavidades naturales, siempre llenas de gérmenes. Respetar pues, este tapón natural y no arrastrarlo con lavados, imaginariamente antisépticos, porque ellos sí pueden arrastrar materias contaminadas, a la profundidad y provocar procesos infecciosos, de otra manera evitables. Limitarse a colocar a la salida de las cavidades una torunda de algodón. En el tratamiento general, el reposo absoluto, la quietud, las compresas frias en la cabeza, la catarsis, la alimentación moderada, sobre todo de los líquidos, tienen su fundamento y razón de ser como veremos más adelante. Pero para ser concretos, diremos que se pueden dividir los casos en benignos y graves. Que en los primeros, sin síntomas de compresión, local o general, sin manifestaciones sépticas, el tratamiento médico sobre las bases indicadas, es el aconsejable, y la espectación para descubrir a tiempo cualquier complicación. En los casos severos, los síntomas que mejor pueden guiar, así como juzgar el grado de gravedad, como la posible lesión interna que la determina, son los que revelan una compresión más o menos localizada, o la compresión total, la hipertensión intracraneal. En los primeros, si el estado general es bueno y los sintomas focales sean de excitación o parálisis son ligeros y poco profundos, precisa limitarse al tratamiento médico. Si los signos lejos de aliviarse se acentúan o aumentan y el estado general es alarmante, es preciso determinar con precisión si se trata de una hemorragia extradural o subdural porque en tales

condiciones la intervención es el verdadero tratamiento. La hipertensión intrancraneana constituye un peligro mayor y más frecuente. Y es de admirar cómo desde tiempos inmemoriales se tuvo conocimiento de ello y se aplicaron para combatirla, los eficaces medios de la época. En efecto, los purgantes, enemas catárticos, fueron medidas aplicadas desde los tiempos hipocráticos. Dado que la hipertensión se debe, fuera del edema, al aumento de la sangre y de la presión arterial y al aumento del liquido céfalo raquídeo, la catarsis, la diuresis, la disminución de liquidos y de alimentos, deben ser siempre prescritas. Aun cuando empleada como medio diagnóstico la raquicentesis, nos ha parecido un recurso útil no creemos que tiene verdadero valor su empleo como agente terapéutico. Ya hemos manifestado que no tiene el mismo origen la presión de liquido céfalo raquídeo y la presión total intracraneana, por lo que esta última no disminuirá aunque se extraigan repetidas cantidades del primero. Es de práctica usual el empleo de las inyecciones hipertónicas, cuyos beneficios hemos podido apreciar. Si a pesar de las medidas indicadas, en un caso de traumatismo cerrado, el estado general es alarmante, el enfermo tiene tendencia al coma o no sale de él, presenta pupilas dilatadas y se halla bradicárdico o con pulso muy frecuente, es preciso pensar que estos fenómenos de hipertensión cerebral se deben a un gran hematoma, o al bloqueo en determinado lugar del sistema ventricular donde circula el liquido céfalo raquídeo. La localización de estas lesiones puede ser determinada por la iodo-ventriculografía. Este es uno de los casos en que se halla justificada la intervención.

He aquí ahora los resultados finales obtenidos en la asistencia de los cien casos de fracturas del cráneo en los niños, que han sido materia de estas ligeras consideraciones:

Tratamiento médico	85	
Esquirlectomía y plastías	5	
Desinfección quirúrgica y sutura de partes blandas, con o sin drenaje	9	
Trepanación	1	Total 100

Muertos	2	
Dados de alta	98	Total 100

Tiempo de asistencia

6 horas	1	Murió
3 días	1	,,
5 a 10 días	18	
10 a 15 días	11	
15 ,, 20 ,, ...	38	
20 ,, 25 ,, ...	16	
25 ,, 30 ,, ...	8	
30 ,, 60 ,, ...	6	
Más de sesenta	1	Total 100

CONCLUSIONES

1º—La fractura del cráneo en los niños es una dolencia benigna. de muy escasa mortalidad. En nuestras observaciones sólo alcanza al 2%.

2º—El tratamiento difiere, si se trata de fracturas abiertas o expuestas o de fracturas cerradas. En las primeras que representan una pequeña minoria el tratamiento debe seguir las reglas de la traumatologia general. En las segundas, salvo el caso de hundimiento óseo, de irreductible hipertensión craneana, el tratamiento es exclusivamente médico.

3º—De acuerdo con la estadistica que hemos presentado, nos consideramos obligados a declarar que no puede hablarse de un tratamiento quirúrgico de las fracturas del cráneo en los niños, pues la intervención es absolutamente excepcional y contingente; de la misma manera que no puede hablarse de un tratamiento quirúrgico de la fiebre tifoidea o de la neumonia, aun cuando alguna vez el cirujano tenga que intervenir para tratar de una perforación del intestino o drenar un abceso pulmonar complicatorio.

4º—En el niño son menos frecuentes que en adulto las secuelas provocadas por las fracturas del cráneo.

EL DOCTOR DEMETRIO GARCIA (Presidente).—Está en consideración el tema del Dr. Francisco Graña.

EL DOCTOR HORVITZ.—El tema que nos ha traído el Dr. Graña y que nos ha explicado en forma tan clara es, como se ha podido ver, sumamente importante sobre todo por la frecuencia con que estas lesiones se presentan en la traumatología. En realidad tiene razón el Dr. Graña cuando dice que esa clase de afecciones en los niños es fácil de producirse. La mayor parte de ellas abarcan los traumatismos del cráneo en general sin especificar la lesión. El hecho es que se ha observado que en los niños estas fracturas son extraordinariamente benignas ya que sólo pueden señalarse el 2% de mortalidad en la estadística del Dr. Graña. Esta es una observación que en realidad ya se había hecho y que es fácil comprobar cuando se examinan las estadísticas y con las explicaciones que se han dado se puede determinar mejor la naturaleza del cerebro infantil. La poca gravedad de estos traumatismos cráneo-cerebrales está en el hecho de que la sutura en los niños no se ha realizado todavía y el fenómeno de la compresión cerebral al que hay que atribuir la mayor gravedad de los traumatismos cráneo-encefálicos, no actúa con tanta importancia como en el adulto en el que las suturas están cerradas. Ha hablado el Dr. Graña de la proporción de las fracturas de la base, de lo bóveda y de la fractura irradiada a la base. En realidad para pronunciarse sobre esta cuestión yo creo que únicamente es posible hacerlo cuando hay una anatomía patológica o sea sólo en los casos de muerte, porque basándonos en los métodos clínicos y radiográficos, las posibilidades de error son sumamente grandes y así creo que la estadística que da en cien casos un porcentaje de 2% me parece difícil que pueda tener garantías, que pueda ser, absoluta, ya que como dije anteriormente deben tomarse solamente en cuenta los casos mortales y en esos casos hay que considerar que la fractura de la base es más frecuente que la de la bóveda.

En cuanto a la radiografía creo que la ventriculografía permite estudiar las lesiones internas en el cráneo y aquélla sirve más para las fracturas de la bóveda que para las de la base. Por otro lado es un elemento al que no se debe recurrir generalmente porque obli-

gan a movilizar al enfermo cuando es mejor para él dejarlo tranquilo. Estoy completamente de acuerdo con el Dr. Graña en lo que se refiere a la inutilidad de la raquicentesis, además, según mi experiencia la raquicentesis es sumamente peligrosa sobre todo cuando hay lesiones y si no se hace con gran prudencia, puede provocar la muerte como en muchos casos en que desgraciadamente he intervenido. En cuanto al papel que en la fractura de la base juega la hemorragia, tampoco estoy de acuerdo porque me ha tocado comprobar un porcentaje alto de hemorragias del líquido sin que existiera de ninguna manera fractura del cráneo, lo que se ha podido comprobar aún en el examen anátomo-patológico. No soy partidario de la intervención quirúrgica en los niños y estoy perfectamente de acuerdo con el ponente de que debe hacerse un tratamiento conservador, por la misma razón que he dado: en los niños las suturas craneanas no están todavía definitivamente soldadas.

Le quisiera preguntar cuántos operados tiene en los noventaiocho casos vivos, porque es un dato interesante que nos puede ilustrar acerca de la necesidad de la intervención quirúrgica. Naturalmente en los casos abiertos, si son de fracturas expuestas de la bóveda yo creo, y me parece que en esto me acompañarán los cirujanos, que es necesario por lo menos la limpieza quirúrgica, la extirpación de las esquirlas y regularización de la herida, aunque yo particularmente creo que se debe ser muy conservador en lo que se refiere a la abertura de la meninge.

La yodoventriculografía para el diagnóstico de las lesiones craneanas, creo que debe usarse en las lesiones internas como elemento de juicio, como determinante de la intervención quirúrgica; el procedimiento clínico de la observación de cerca, repetida cada dos o menos horas, es el mejor elemento. Todo traumatismo craneano que no se agrave y aunque, no mejore, en el caso de la observación en horas sucesivas, vigilando bien de cerca y con prolijidad, no debe ser intervenido. Pero cuando en el curso del tiempo el individuo se va agravando, a pesar del tratamiento médico, de las inyecciones hipertónicas unidas o no a la perctoclisis de una solución de sulfato de magnesia al 15% administrada diariamente en la cantidad de 100

gramos, la intervención debe ejercerse teniendo para ello en cuenta, los signos de localización que no hay para que describir. He dicho.

EL DOCTOR PROTZEL.—Debo felicitar al profesor y maestro Francisco Graña por la exposición sobre algunos aspectos de la fractura del cráneo en los niños. Como discípulo del profesor Graña y por la comunidad en ideas que ha sostenido en el curso de su disertación y porque en parte he sido autor de algunas observaciones y he estudiado bien estos pacientes, debo recalcar en primer lugar: la fragilidad del niño respecto a su estructura craneal con relación a las agresiones del exterior, es decir, que el cráneo del niño es muy frágil y que con traumatismos mínimos hemos podido observar casos de fractura. Quiero señalar este hecho que ocurrió cuando era aún estudiante. Un día pasando revista a los enfermos vimos a un niño que había sufrido pequeña caída de un asiento. El Profesor Graña al examinarlo, comprobó que había fractura y yo me sonreí ante tal declaración y él que comprendió mis dudas y mi incredulidad me llevó a la pantalla radiográfica y allí comprobamos que este niño presentaba efectivamente una fractura del cráneo. Yo creo, como el Dr. Graña, que el cirujano y el médico deben ser en general conservadores respecto de las fracturas en el niño, pues, éstos reaccionan mucho a los traumatismos quirúrgicos y de la estadística que el Dr. Graña ha presentado, solamente han fallecido dos enfermos de cien y tantos casos que hemos espectado. Era todo lo que tenía que decir.

EL DOCTOR PINTO.—Desearía únicamente preguntar al doctor Graña, si ha llevado una estadística del estado post-operatorio de los casos tratados por él. Esto nos permitiría conocer con precisión si después aparecen o no complicaciones, lo que nos hablaría de la mayor o menor bondad del tratamiento.

EL DOCTOR GRAÑA.—Respondo con el mayor gusto a las observaciones que ha formulado el Dr. Horvitz. Desde luego, respecto a la benignidad de las fracturas del cráneo en los niños, he comenzado diciendo que ese era, precisamente, uno de los motivos que me habían decidido a presentar mi trabajo, confirmatorio de tal concepto. Ya he manifestado, también, que las causas de la be-

nignidad de esa lesión en los niños, son la existencia de suturas membranosas, la mayor elasticidad de los huesos menos mineralizados y la menor rigidez de la columna vertebral que sirve de amortiguador.

Estoy enteramente de acuerdo y así lo he manifestado que el fenómeno más serio, de orden encefálico, es la elevada presión intracraneal, y que su exageración e irreductibilidad, son motivos que pueden autorizar la intervención.

En cuanto a la otra observación hecha por el Dr. Horvitz, debo indicar que yo no he dicho que la presencia de liquido-céfalo raquideo hemático, sea signo cierto y absoluto de fractura del cráneo. Lo que dije y repito es, que la presencia de sangre en ese liquido, coincide en la mayoría de los casos con la lesión ósea y que constituye un síntoma de gran valor. Y dije y repito que, como recurso terapéutico carece de importancia, pues, la presión del liquido céfalo-raquídeo y la presión intracraneana, no tienen la misma causa, y que la extracción de dicho liquido no rebaja esta última.

En cuanto al número de operados debo indicar que sólo uno fué trepanado. En otros catorce se trató tan sólo de esquirlectomías o tratamiento apropiado de heridas del peri-cráneo.

Respondo al Dr. Pinto: en efecto, no tengo la estadística completa de la marcha posterior de los 98 niños dados de alta, entre los 100 que traté. Muchos han regresado al servicio después de algún tiempo sin secuelas, pero desde luego no es posible afirmar que alguno de ellos no presenten secuelas más tarde. Tengo la impresión de que dichas secuelas son menos frecuentes que en los adultos, por las mismas razones que las fracturas son más benignas.

CUADROS PSICONEUROLOGICOS EN PALUDICOS

Por RAUL REBAGLIATI
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

La participación del sistema nervioso en la sintomatología del paludismo ha sido siempre reconocida. Desde Trousseau, se hablaba de "predominio del paludismo en los centros nerviosos". En nuestros días, Enriquez y Gutmann piensan que "el paludismo, en regiones maláricas, presenta, desde el punto de vista psiquiátrico, una importancia igual a la sífilis o al alcoholismo". En efecto, no hay enfermo palúdico que no presente, en grado mayor o menor, alguna alteración neuropsíquica de acuerdo con la intensidad de la infección y sus determinaciones anatomopatológicas, por una parte, y el estado constitucional del individuo, muy especialmente su momento biológico, por otra.

Los centros nerviosos presentan de ordinario en el palúdico una coloración sepia. Como sabemos, los cuerpos pigmentados no abandonan nunca los vasos y es la acumulación del pigmento melánico en su interior lo que comunica esa coloración a la masa nerviosa. Las *lesiones* de los centros nerviosos son principalmente de la responsabilidad del paludismo agudo, en especial del acceso pernicioso. Macroscópicamente, se puede encontrar congestión y edema de la piamadre, con coloración gris o violácea de las circunvoluciones. Las meninges son a veces asiento de una congestión intensa. El liquido céfalo-raquídeo puede estar hipertenso, hiperalbuminoso y con reacción celular francamente linfocitaria. El exa-

men de fondo de ojo puede demostrar neuritis óptica, edema peripapilar, determinados por extravasación leucocitaria, obturación de vasos de la retina y la coroides por parásitos o leucocitos melaníferos o bien hemorragias retinianas microscópicas; durante el acceso palúdico, la retina está congestionada, las venas hinchadas y la mácula de color oscuro. Cortes microtómicos de la masa encefálica pueden demostrar: 1º—Infiltración, por granulaciones melánicas, de células endoteliales de los capilares y de la vaina linfática perivascular, tanto en la piamadre como en el interior de la sustancia nerviosa; 2º—Obstrucción del calibre de las arteriolas por trombos blancos constituídos por abundantes leucocitos melaníferos; 3º Hemorragias de cuantía diferentes; 4º—Los capilares exhiben abundantes esquizontes, los cuales pueden ejercer acción obliterante. Tales acciones mecánicas, con ser muy importantes, no dilucidan todos los fenómenos. El ataque de las células nerviosas sólo es explicable admitiendo una *toxina malárica*. Los *productos de desintegración*, tanto de los parásitos cuanto de los hematíes parasitados, deben desempeñar también cierto papel en la patogenia de las alteraciones que estudiamos.

Al intentar un estudio clínico de conjunto, y sólo con el fin de establecer cierto orden en la descripción, adoptamos la siguiente división: 1º—Fenómenos neuropsíquicos durante el *acceso habitual;* 2º—Fenómenos neuropsíquicos en relación con *paludismo pernicioso;* y 3º—Fenómenos neuro-psíquicos en la *malaria crónica.*

1º—Los fenómenos que caracterizan el *acceso palúdico* vulgar son ya una manifestación de la participación en él del sistema nervioso. El escalofrío seguido de sensación de calor quemante; la cefalea y el vómito, frecuentes durante el acmé del acceso y los sudores que acompañan la defervescencia, son un índice del compromiso meníngeo, nervioso central, periférico y de la vida vegetativa en la impregnación palúdica de toda la economía. No son raros los casos en los cuales una neuralgia, una alteración de los órganos de los sentidos o una psicopatía se manifiestan durante el acceso, habiendo casos en que tales fenómenos, periódicos, le sirven de equivalente, con ausencia de los síntomas habituales del acceso. Puede observarse: períodos oníricos, confusiones, fugas, crisis de delirio

acmésico, estupores comatosos, reacciones histeriformes. Estos fenómenos desaparecen completamente después del acceso; son psicopatias fugaces, pasajeras, que no dejan trazas; pero frecuentemente vuelven a presentarse, agravadas, con el acceso siguiente, si un buen tratamiento no ha modificado la infección malárica.

2º—Las alteraciones correspondientes al *paludismo pernicioso* merecen ser estudiadas según los sectores del sistema nervioso comprometidos en el proceso. La punción lumbar, realizada durante el acceso pernicioso con hiperpirexia demuestra con frecuencia hipertensión, hiperalbuminosis y linfocitosis. Hay casos en los cuales se observa, además de cefálea y vómito, raquialgia, rigidez de la nuca, signo de Kernig, posición en gatillo; en esos casos hay opalescencia del líquido céfalo-raquídeo por aflujo leucocitario. La reacción meníngea suele ser más acentuada, al punto de dominar el cuadro clínico, dando el aspecto de meningitis aguda, agregándose a lo anterior bradicardia, estreñimiento, delirio, midriasis, trastornos vasomotores y convulsiones con crisis epileptiformes. Como se sabe, el coma, poco intenso, caracteriza el *acceso soporoso;* el enfermo, dice Dieulafoy, parece estar bajo la influencia del opio. En casos más graves, el acceso es *apoplectiforme*. El verdadero *acceso comatoso* está caracterizado por pérdida de conocimiento, insensibilidad, evacuaciones involuntarias, inmovilidad de las pupilas y resolución de los miembros. Durante el acceso, el delirio y el coma pueden ser precedidos, acompañados o reemplazados por períodos convulsivos epileptiformes o tetánicos *(acceso convulsivo* de algunos autores). Hemiparesias, que cesan al terminar el acceso, son posibles, así como monoplegias, hemiplegias con afasia, algunas veces cruzadas, tipo Weber o Millard-Gubler. La hiperpirexia (42°-44°) determina en muchas formas perniciosas del paludismo periodos de manía furiosa o de delirio musitante, pronto reemplazados por inconsciencia, seguida de coma y muerte en pocas horas. Hemos visto caso de delirio súbito, seguido rápidamente de coma; la muerte del sujeto, un niño, ha sobrevenido antes de una hora del comienzo del acceso pernicioso. Alteraciones oculares son frecuentes, pudiendo observarse desde simples molestias hasta la amaurosis completa. Ya hemos hecho notar las lesiones que se encuentran al examen de

fondo de ojo; agreguemos que el nervio óptico puede estar afectado en cualquier punto de su trayecto, pudiendo determinar hemianopsia, ambliopía progresiva con conservación o no de las reacciones pupilares o amaurosis y que los nervios motores del ojo sufren la acción de neuritis palúdicas. Las diferentes modalidades cerebro-espinales pueden combinarse, produciendo cuadros que escapan a toda previsión.

3º—El compromiso del sistema nervioso en la *malaria crónica* se manifiesta por alteraciones de los nervios (neuralgias, neuritis, polineuritis), por alteraciones oculares y laringeas y por trastornos psiquicos. Las *neuralgias* más frecuentes son las del trigémino, principalmente de la rama oftálmica; además del dolor, de intensidad variable, pueden presentarse lesiones tróficas del ojo y herpes de párpados y labios. Neuralgias intercostales y ciática son, también, de observación habitual. Son frecuentemente unilaterales, se presentan según una periodicidad que recuerda la del acceso, pudiendo reemplazar a éste, como único fenómeno. Preferentemente nocturnas o matinales, son tenaces, cuando no se emplea un tratamiento adecuado. Las *neuritis* palúdicas no son frecuentes; las más observadas son las del facial, el radial y el ciáticopoplíteo externo. Las *polineuritis* se presentan progresivamente, después de una serie de accesos palúdicos severos. Afectan de preferencia los nervios de los miembros y de la cara. Se inician por hipoestesia en el territorio correspondiente; la palpación despierta dolor en el tronco nervioso; a continuación se presentan trastornos motores que pueden ser simplemente paréticos pero que pueden llegar a la parálisis total, con disminución o abolición de los reflejos pero con integridad de los esfínteres. Trastornos vasomotores se traducen por brillo de la piel, caida de pelo y deformación de las uñas; los trastornos eléctricos se revelan desde la simple hipoexcitabilidad hasta la reacción de degeneración. Puede haber compromiso de los músculos oculares. Polineuritis asociadas a trastornos mentales constituyen el síndrome de Korsakoff. La amnesia es frecuente. En cada caso, la polineuritis, por su intensidad, sigue las modificaciones de la infección palúdica determinante. Frecuentemente lenta en su aparición, la polineuritis palúdica desaparece lentamente mediante un

buen tratamiento, pero la restitución total, según la calidad de las lesiones, puede no conseguirse, máxime si están en causa embolias pigmentarias. *Trastornos visuales*, ya señalados, pueden estar presentes en el paludismo crónico. Además del compromiso de los músculos oculares, retinitis, corioretinitis, por lesiones vasculares; queratitis e iritis, por alteraciones del trigémino, completan los cuadros conocidos de alteraciones maláricas de los órganos de la visión. Las *psicosis* que se observan en la malaria crónica son rara vez agudas; se trata, mejor, de estados psicasténicos y períodos confusionales, esporádicos unas veces, persistentes, prolongados, otras, con tendencia a la cronicidad (formas demenciales catatónicas), que pueden asociarse a síntomas orgánicos neuromusculares, constituyendo estados depresivos simples, el síndrome de Korsakoff o una pseudoparálisis general palúdica. También se manifiestan por persistencia onírica o delirio sistematizado secundario (formas delirantes postoníricas). No son raros los casos en que la psicosis se prolongue para constituir estados demenciales catatónicos, maníacos, melancólicos o síndromes de demencia precoz. Monier-Vinard ha señalado *trastornos fisiopáticos*, principalmente motores; calambres, hipertonía muscular con exageración de reflejos tendinosos y a veces anestesia. Jeanselme y De Brun han estudiado el *temblor palúdico*, generalmente intencional, con nistagmo. Estados vesánicos constitucionales, en estado latente: melancolía, manía, hebefrenia, pueden desencadenarse con ocasión de una infección palúdica. No es necesaria la actividad de la infección para que el paludismo pueda determinar trastornos neuro-psíquicos. Con frecuencia un paludismo crónico, de forma larvada, sin alteraciones térmicas, es la causa de psicosis o de fenómenos nerviosos (presencia de hematozoos en frío). A esta última categoría de enfermos pertenece el siguiente caso:

172 — *Paludismo de forma nerviosa. Psicastenia. Curación.*

J. B., 38 años. Raza blanca. Fotógrafo.

Antecedentes hereditarios y personales sin importancia para nuestro estudio. Ha vivido casi constantemente en Lima, habiéndose ausentado pocas veces y por corto tiempo a localidades que no se distinguen por presentar endemia alguna distinta del paludismo.

Niega hábitos alcohólicos e infección luética. Nunca ha estado sujeto a tratamiento antipalúdico.

Desde hace un año, más o menos, este enfermo viene sufriendo trastornos imprecisos que aparecen y desaparecen, acompañados o no de discretas alteraciones febriles. El enfermo niega haber sufrido, desde hace muchos años, proceso febril alguno de importancia. Poco a poco, los síntomas adquieren caracteres de permanencia: anorexia a veces invencible, náusea, cefalalgia poco intensa, sensación vertiginosa y de atontamiento, somnolencia durante el día, sueño intranquilo, sobresaltos, en la noche; disminución progresiva de la agudez visual, pesadez en el movimiento de los miembros inferiores lo que dificulta la marcha, consancio general, fatiga al menor esfuerzo. Desde hace dos meses manifiesta temor por las causas más banales; el propio enfermo revela que se halla "constantemente asustado", llegando a presentar signos evidentes de psicastenia; por momentos, se cree perseguido, "sus familiares y amigos traman algo contra él", "ya le han hecho daño, dice, como lo prueba el dolor —que localiza por dentro del mamelón del lado izquierdo— el cual se inició cierta noche que le obligaron a dormir en condiciones que no se atreve a narrar..."

Al examen, palidez de los tegumentos, tinte subictérico de las conjuntivas, adelgazamiento marcado; temperatura, 37°2. Ruidos cardiacos algo apagados; pulso blando, frecuente (96); extrasístoles, 1/176. Respiraciones, 28 al minuto; ligeros estertores bronquiales. Por debajo del reborde costal se percibe el polo inferior del bazo, siendo ésta la única alteración que se advierte a la exploración de los órganos del abdomen. Función intestinal normal. Sistema ganglionar normal. No hay infecciones focales. La exploración del sistema nervioso manifiesta: disminución notable de los reflejos tendinosos, exageración del reflejo faríngeo; sensibilidad termoestésica embotada especialmente en los miembros inferiores, donde presenta pequeñas zonas anestésicas diseminadas irregularmente; Romberg positivo; marcha incierta.

Examen de sangre: Sorprende la gran cantidad de parásitos maláricos (23 por campo a 850 diám.) *Plasmodium falciparum*, anillos pequeños y grandes y *abundantes gametas*.

		Hemograma	
Glóbulos rojos	3.110,000	Neutrófilos	52,0 %
„ blancos	8,100	Eosinófilos	0,8 „
Hemoglobina	60 %	Monocitos	21,2 „
Valor globular, 0,96 (Gowers)		Linfocitos	26,0 „

Degeneraciones globulares poco acentuadas: anisocitosis, anisocromia, hematíes granulosos. Reacción de Wassermann, positiva débil (WR). Orina normal. El resultado del examen de la sangre impone el diagnóstico de *paludismo* crónico, con reservas sobre la causa de los trastornos nerviosos y mentales, iniciándose, en consecuencia, un tratamiento intenso antipalúdico que, con sorpresa nuestra, hace retroceder rápidamente todo el cuadro clínico. En pocos días, en efecto, el enfermo ve desaparecer todos los síntomas que, hasta poco antes, le llevaran a la desesperación y a pensar en el suicidio, como nos lo manifestara, después, reiteradamente. Un tratamiento prolongado esterilizó totalmente la infección malárica y los fenómenos neuropsíquicos no volvieron a presentarse.

EL DOCTOR DEMETRIO GARCIA (Presidente).—Está en discusión de los señores congresistas la interesante comunicación del Dr. Rebagliati.

EL DOCTOR VIVADO.—Quiero expresar mis felicitaciones al Dr. Rebagliati por su trabajo. Para mí particularmente ha sido una preciosa lección clínica de una serie de temas que por cierto son escasos en nuestro país. Así es que lo felicito doblemente.

EL DOCTOR DEMETRIO GARCIA (Presidente).—Si nadie hace uso de la palabra pasaremos a otro tema.

EL DOCTOR REBAGLIATTI.—Agradezco cordialmente las expresiones de felicitación con que me ha honrado el doctor Vivado.

SECUELAS DE LA PARALISIS BRAQUIAL DE DUCHENNE-ERB TIPO SUPERIOR

SU TRATAMIENTO QUIRURGICO

Por CARLOS VILLARAN *y* *LUIS PESCE*
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

En nuestra práctica de cirugía general hemos tenido ocasión de ver y tratar algunas lesiones del plexo braquial. En esta oportunidad voy a referir dos casos de Parálisis de Duchenne Erb tipo superior que vistos por nosotros en una época tardía de su evolución han requerido operaciones quirúrgicas como medio de remediar las graves secuelas que habían quedado.

R. O., de 16 años, ingresó a nuestra Clínica del Hospital "Arzobispo Loayza", el 18 de julio de 1938. Tenía referencias de haber sufrido, a los dos años de edad, una violenta tracción del brazo como consecuencia de la cual le quedó la afección paralítica que era la causa de su ingreso al hospital 14 años más tarde.

El examen clínico practicado sobre todo desde el punto de vista de la capacidad funcional dió el siguiente resultado:

1).—Miembro superior derecho fuertemente atrofiado en la región del hombro y del brazo.

2).—La longitud total del miembro afectado es algo mayor que la del sano por un cierto grado de sub-luxación inferior de la cabeza del húmero y relajación de la cápsula y ligamentos.

3).—El brazo pende adosado a lo largo del tronco, con imposibilidad de ejecutar los movimientos de abducción, elevación, propulsión y retropulsión.

4).—Los diversos movimientos a cargo de los músculos de la cintura escapular se hallan algo reducidos en su excursión y fuerza.

5).—La flexión del antebrazo sobre el brazo se realiza en forma parcial por acción débil de los músculos biceps y braquial anterior, auxiliada por la integridad de los músculos epitrocleares.

6).—El antebrazo se halla, estáticamente, situado en posición de pronación; pero este movimiento se puede efectuar, activamente, en forma bastante correcta.

7).—Viceversa, el movimiento de supinación puede efectuarse tan sólo en forma muy reducida, sea activa como pasivamente.

8).—Las demás funciones distales del miembro —en la muñeca, mano y dedos— se encuentran en estado casi normal, y tan sólo algo debilitadas.

La exploración eléctrica practicada por el Dr. Pesce dió el siguiente resultado:

1).—En el punto motor de Erb: típica reacción degenerativa parcial, con Reacción de Remak (lentitud de la sacudida muscular).

2).—En los puntos motores de todos los otros Nervios y Músculos afectados: diversos grados menores y diferentes de degeneración, pero parciales.

3).—Es interesante recalcar que la excitabilidad *farádica* de los nervios y músculos se halla, cuantitativamente, muy próxima a la normalidad, pero cualitativamente, con reacción de Remak. Este dato indica la presencia de cierto grado de evolución *regresiva*, en curso o en potencia, en el proceso de degeneración del tejido nervioso correspondiente.

4).—Las reacciones eléctricas de los elementos neuro-musculares del segmento distal del miembro se hallan todas más o menos normales, de conformidad con su función conservada; lo que confirma que las otras raíces del plexo —C7, C8, D1— no han sido originariamente lesionadas.

CONCLUSION DE ESTE PRIMER EXAMEN

El conjunto de los datos neurológicos y eléctricos indica claramente que: si bien es cierto que se trata del clásico tipo clínico de

parálisis superior del brazo, llamada por los autores "Hombro paralítico"; sin embargo existe, a la vez, conservada, si bien algo disminuída, una *doble e importante capacidad funcional:* la de los diversos músculos de la *cintura escapular;* y la de la *flexión del codo.* Por consiguiente, este caso es susceptible de mejorar considerablemente mediante una *terapéutica quirúrgica,* y de manera particular por uno de los procedimientos de la "artrodesis gleno-humeral".

La intervención practicada el 6 de agosto consistió en lo siguiente:

Artrodesis por avivamiento de la cavidad glenoide y de la cabeza humeral, reforzada por la aplicación contra esta última del acromión avivado en su cara inferior y luxado hacia abajo mediante sección parcial próxima a su base. Yeso inmediato con el brazo en mediana abducción y un tanto hacia adelante. Resultado operatorio excelente: se consigue una anquilosis completa por la fusión ósea de las tres superficies avivadas. Después de retirado el yeso que se había mantenido por tres meses la enferma fué sometida a un tratamiento *eléctrico eutrópico* y *excito-motor* que duró dos meses.

El examen clínico y el electro-diagnóstico practicado por el Dr. Pesce el 10 de enero de 1939 o sea a los cinco meses de la operación dió el siguiente resultado:

CAPACIDAD FUNCIONAL

1).—La fijación establecida entre el húmero y el omóplato permite que los movimientos del muñón del hombro puedan ser trasmitidos al brazo haciendo posible la elevación activa de éste hasta por encima de la horizontal. También son posibles los movimientos del brazo hacia adelante y hacia atrás. En estas acciones intervienen una serie de músculos que se hallan indemnes: trapecio, angular del omóplato, dorsal ancho, pectoral mayor, etc.

2).—Los movimientos de flexión y de extensión del antebrazo se han hecho más completos debido a que el húmero ofrece ahora un mejor apoyo a los músculos anti-braquiales que en él se insertan. También el tratamiento eléctrico ha sido un factor útil para la recuperación de la capacidad funcional.

3).—La posición casi en ángulo recto, en que se ha fijado el húmero con relación al borde externo de la escápula favorece la amplitud de los movimientos. La inclinación hacia adelante es también conveniente para la ejecución de los movimientos más útiles.

4).—La capacidad de pronación del antebrazo es completa no así la supinación lo que constituye un defecto que nos proponemos remediar, más adelante, cambiando el sentido de inserción del pronador redondo a fin de convertirlo en músculo supinador.

EXPLORACION ELECTRICA

La exploración eléctrica efectuada por el. Dr. Pesce mostró resultados armónicos con las mejoras de capacidad funcional comprobadas clínicamente.

CONCLUSION

La operación de artrodesis escápulo-humeral ha permitido devolver al brazo derecho una parte importante de su capacidad funcional que estaba perdida desde hacía catorce años.

El segundo caso ha sido ya publicado por cuyo motivo nos referiremos a él de manera muy breve y sólo con el objeto de mostrar, además de una etiología diferente, una evolución que terminó dejando como sola secuela la parálisis del serrato mayor, causa de una "escápula alada" que fué perfectamente curada mediante el trasplante del músculo pectoral mayor a la paleta del omóplato.

El mecanismo de producción fué el siguiente:

N. N. en el trance difícil de un aborto y estando en su lecho en posición de decúbito dorsal se sujetaba con los brazos levantados en los barrotes de la cabecera realizando violentas contracciones. En un momento dado sintió un fuerte dolor en la zona plexual y desde entonces le quedó una parálisis acentuada del brazo. Vista por nosotros tres meses después se comprobó por el examen clínico y por el electro-diagnóstico una Parálisis de Duchenne Erb tipo superior. La evolución fué favorable ayudada con un tratamiento fisio-terápido apropiado; los principales músculos afectados; deltoi-

des, biceps, braquial anterior, supinador largo —grupo de Erb— recuperaron la mayor parte de su capacidad funcional. Quedó como secuela definitiva la parálisis del serrato mayor músculo que está inervado por el nervio torácico largo. Esta lesión producía el defecto conocido con el nombre de "escápula alada". Para curarla hicimos el trasplante del músculo pectoral mayor desinsertándolo de la gotiera bicipital junto con el periostio que hace continuación al tendón y lo llevamos hasta la parte inferior de la escápula a la cual se fijó previa trepanación del hueso a fin de suturarlo sobre sus dos caras. Resultado excelente.

El Doctor Demetrio Garcia (Presidente).—En consideración el trabajo de los doctores Villarán y Pesce.

El Doctor Odoriz.—He solicitado la palabra para tener el gran placer de felicitar al brillante cirujano doctor Carlos Villarán por la forma clara, concisa, en que nos ha expuesto la operación definitiva en un caso, y definitiva dentro de poco en el primero, de las secuelas de lesiones que son graves. El doctor Villarán es conocido de todos nosotros en la Argentina de manera que esperábamos con interés su exposición que nos ha satisfecho plenamente.

El Doctor Arce Molina.—Señor Presidente: también quería tener la oportunidad de felicitar muy sinceramente al doctor Villarán. La forma tan clara de su exposición está revelando el gran maestro que es. Esta enfermedad, esta lesión del plexo braquial es sumamente frecuente y de mucha gravedad. Las operaciones señaladas por el doctor Villarán son verdaderos trabajos de artista y contribuyen evidentemente a hacer el pronóstico de estos enfermos mucho más benigno. Eso es lo que quería decir.

El Doctor Demetrio Garcia (Presidente).—Continúa en consideración el trabajo. Si nadie hace uso de la palabra, quiero por mi parte presentar mis felicitaciones al profesor Villarán, no solamente por la forma clara y precisa con que ha expuesto su caso, sino por el inteligente criterio quirúrgico con que ha abordado el caso, y especialmente por el talento demostrado en imaginar las direcciones que había de dar a su intervención con el objeto de restaurar

una función perdida y definitivamente perdida. En el primer caso cuando se trata de lesiones de nervio del plexo, yo he visto por ilustraciones que los enfermos han recobrado la salud en un 100 y 80 %. Nada más.

EL DOCTOR VILLARAN.—Mi agradecimiento a los señores que me han felicitado; les quedo muy reconocido por sus palabras de estímulo que me honran profundamente.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE UN CASO DE ENCEFALITIS PSICOSICA POR SHOCK HIPOGLIGEMICO PROLONGADO

Por ISAAC HORVITZ

Neuro-psiquiatra de los Consultorios de la Caja de Seguro Obligatorio en Santiago de Chile

Jefe del Servicio de Neurologia del Hospital de San Juan de Dios.

Seguramente entre los hechos más notables que se destacan en la evolución de los estudios psiquiátricos de los últimos años deben mencionarse los modernos tratamientos de la esquizofrenia. Han llegado a provocar una verdadera revolución en la terapéutica psiquiátrica pues han desbordado con creces el marco de la esquizofrenia propiamente tal, invadiendo el terreno de los tratamientos de numerosas otras afecciones mentales. Las interesantes observaciones que la clínica y la investigación de estos tratamientos suministran, sobrepasan evidentemente el campo de la psicopatología y deben constituir un tema de preocupación de todo psiquiatra. Los hechos clínicos que hoy sometemos a la consideración de esta Institución, aunque originados en forma fortuita, no son por ello menos sorprendentes y dieron lugar a un cuadro que fué difícil de individualizar clínicamente. Por otra parte, inciden en forma directa con nuestras preocupaciones respecto de los modernos tratamientos de la esquizofrenia.

He aquí la observación:

La joven Graciela F., de 24 años de edad, fué llevada en la tarde del 11 de abril de 1938 a la Posta Nº 3 de la Asistencia Pública

porque había sido encontrada en su lecho sin conocimiento, en estado comatoso por su familia. Según los antecedentes suministrados en ese momento se estableció que había bebido alcohol un poco más que de costumbre por celebrarse en su casa una reunión y se había recostado para que un practicante le colocara un inyección de leche aséptica y, además, una dosis de insulina que se calcula en 20 unidades, que el mismo practicante le recomendó para que le aumentara el apetito y pudiera engordar. Una hora y media después fué encontrada en estado comatoso y llevada a la Asistencia Pública. Como atención de urgencia se le inyectan 20 unidades más de insulina con suero glucosado, sospechando un estado de acidosis y quedó hospitalizada en la Posta 3. Durante la noche presentó una hipertermia de 40 grados, agitación y movimientos coreo-atetósicos de los miembros y, al parecer, se repitió la inyección de insulina con suero glucosado. Pensando en un estado infeccioso por la hipertermia, ya que los exámenes de uremia y glicemia resultaron negativos, es trasladada al Servicio del Prof. Lucio Córdova, en el Hospital Barros Luco.

El examen practicado a su ingreso reveló un estado febril de 37,9 grados, facies rubicunda, inconsciencia e hipertonía generalizada con hiperreflexia tendinosa y trismus.

El 13 de abril la enferma está siempre inconsciente, agitada, disneica. La temperatura asciende a 38,5 grados. La hipertonía persiste. Se practica una raquicentesis. El liquido céfalo-raquídeo es claro; el examen, normal; solamente existe una albúminorraquia re 0,28 grs. por mil. La uremia es de medio gramo por mil.

No se observa ninguna variación en su estado hasta el 15 de abril o sea, cuatro días después de la iniciación de este cuadro, en que desaparece la agitación, pero está siempre inconsciente. La hipertonía ha disminuído. El sexto y séptimo día de la enfermedad la inconsciencia persiste así como el gatismo y la hipertonía que es menos intensa. La fiebre ha desaparecido. Le aparecen pequeñas pústulas de foliculitis en la frente, en la región ciliar y el antebrazo izquierdos. Sólo al octavo día se nota una mejoría de su psique. Está semiconsciente, trata de obedecer a órdenes sencillas, pero no contesta. Hay rigidez de la nuca e hipertonía. Han aumentado las

lesiones cutáneas; gatismo y fetidez del aliento. Diez días después del comienzo de la afección, cambia el aspecto clínico del cuadro: trata de hablar con sus vecinos sin conseguir hacerlo en forma inteligible, y de obdecer a pequeñas órdenes. Se levanta y toma agua sin ayuda. Durante la semana siguiente sus lesiones cutáneas dan lugar a algunos abscesos en el dorso, nalgas y piernas y el estado mental se mantiene sin variaciones de importancia. Al cabo de los primeros veinte días de evolución se observa una franca mejoría de su psiquismo: se interesa por lo que sucede a su alrededor, pide con gestos sus alimentos y los ingiere con gran voracidad sigue con la mirada a las personas. Sin embargo, son muy marcados los trastornos del lenguaje; con gran dificultad se logra hacerle pronunciar su nombre y repetir algunas palabras. Su voz es temblorosa y su pronunciación disártrica, reconoce los objetos pero no puede encontrar la palabra correspondiente. Se fatiga fácilmente y termina por repetir la misma palabra para todos los objetos. Empieza a reconocer a sus familiares. El gatismo persiste. Su estado mental evoluciona en los días sucesivos hacia una franca demencia pues se comprueban alteraciones groseras de la memoria, desorientación en el tiempo y en el espacio, disminución muy acentuada de la atención, disminución de la afectividad y déficit marcado del juicio. Este cuadro mejora a mediados de mayo: la disartria se atenúa a tal punto que es posible conversar con ella, recuerda los nombres de sus familiares, responde con mayor coherencia. Pero está siempre desorientada y confusa. No tiene recuerdos de ninguna especie relacionados con su enfermedad. La glicemia en esta fecha reveló una disminución de 0,58 gr. por mil. Desde mediados de mayo hasta el 3 de julio, fecha en que salió del Hospital Barros Luco, el cuadro mental se estabilizó siendo sus características un déficit psíquico global con euforia, marcado erotismo, coprolalia, tendencia a robar en los cajones de las otras enfermas; voracidad para ingerir los alimentos; puerilismo; desinterés por su familia especialmente por su hija, etc. Persisten, además, la voz temblorosa y la disartria. Impresionaba como un cuadro de falsa parálisis general: no existían ni las reacciones serológicas, ni las alteraciones del líquido céfalo-raquídeo, ni Argyll-Robertson.

Los antecedentes familiares demostraron que pertenecía a una familia de alcohólicos: el padre es un bebedor consuetudinario con crisis delirantes, los hermanos y la madre beben en exceso. La joven Graciela es también aficionada a beber vino, cerveza y aguardiente desde la infancia y, como ya lo expresamos, el día en que cayó en estado comatoso había bebido como solía hacerlo cuando asistía a alguna fiesta; estaba bastente alegre, como en otras ocasiones, pero de ninguna manera, había bebido hasta el punto de que pudiera explicarse su afección por la intoxicación alcohólica.

Casada, tuvo una hija de su marido quien falleció a consecuencia de una tuberculosis pulmonar. Cuando bebía era "algo enamorada" al decir de su madre. De mal carácter, irritable, contestadora y atrevida, se ocupaba en los quehaceres de la casa que estaba a su cargo pues su madre trabajaba. Desde que salió del Hospital vive con su familia que observa un gran cambio en su conducta: pasa todo el día sentada, sin hacer nada ni interesarse por nadie. Unicamente se preocupa de conseguir dinero para comprar vino; presenta alteraciones considerables del juicio; come con voracidad y sin delicadeza, toma los alimentos con la mano para llevárselos a lo boca; impúdica y coprolálica, sin ningún recato ni respeto por nadie, etc. Examinada por nosotros, se comprueba siempre la disartria y un esbozo de paresia facial derecha de tipo inferior, temblor de la lengua y de las manos; decaemiento mental marcado, sobre todo en la esfera moral.

En síntesis, impresiona como un cuadro de pseudo-parálisis general con especial compromiso de la esfera de la conducta.

Para nosotros, es de toda evidencia la relación entre el cuadro que hemos descrito con las inyecciones de una dosis relativamente elevada de insulina que, sin mayor estudio recibió nuestra paciente y que ha determinado un shock hipoglicémico prolongado.

Las alteraciones psíquicas y neurológicas que se producen en los estados de hipoglicemia provocados son de observación corriente para los que han empleado la insulino-terapia en algunos enfermos mentales. Son estas modificaciones las que se tratan de aprovechar para determinar la curación de los enfermos. Recordemos además que nuestra enferma pasaba por un período de inapetencia, segura-

mente producido por su etilismo y que en estas condiciones recibió, por lo menos, 60 unidades de insulina en un corto lapso de tiempo, lo que explica el intenso efecto que le produjo.

Por otra parte las lesiones de los centros nerviosos y las alteraciones psíquicas correspondientes han sido comprobadas clínica y experimentalmente por numerosos autores. Citemos a este respecto las investigaciones de *Accorneor (F.)* quien estudió en perros los efectos del shock insulínico. Los sacrificaba después de sufrir 30 accesos. El examen histopatológico demostró la existencia en el cerebro de destrucciones en foco, la desaparición de elementos nerviosos nobles y su reemplazo por proliferaciones de origen vascular. Así mismo *Nicolajew*, de Letonia, ha hecho estudios similares en ratones comprobando una alteración glial proliferativa en sustitución de los elementos nobles cerebrales.

Por otra parte, autores como *Salm* han observado en cuatro casos que la insulinoterapia provoca síndromes prolongados de torpor. En uno de dichos casos se produjo la muerte comprobándose la existencia de lesiones centrales graves e irreversibles. Llega a la conclusión que la hipoglicemia insulínica puede determinar lesiones cerebrales graves con cuadros psíquicos irreversibles y, en algunos casos, determinar la muerte.

Palisa y *Sakel* han observado fenómenos afásicos que acompañan al shock hipoglicémico y estados mentales regresivos, movimientos y actitudes infantiles. Como se ve, evidentemente concordantes con lo que hemos descrito en nuestra enferma. Por mi parte, durante el tratamiento de un enfermo por el procedimiento de Sakel pude observar en el pre-coma que el paciente, excitado, tenía una intensa disartria que concordaba con una paresia facial derecha de tipo inferior, manifestación que demostraba el carácter orgánico de dicha alteración.

Recordemos aun a *Beno (N.)* que recomiendo el empleo de dosis pequeñas y en progresión lenta de insulina en esta nueva terapéutica para evitar la producción de lesiones irreversibels y a *Humbert* y *Friedmann* quienes, criticando la insulino-terapia, consideran las presuntas curaciones como remisiones expontáneas y

que dejan a los enfermos más obtusos e indiferentes que antes del tratamiento.

Finalmente consideramos de interés, como una tentativa explicatoria de la patogenia de los hechos acaecidos a nuestra enferma, transcribir las palabras del mismo Sakel al referirse a la "Historia del origen del tratamiento de la esquizofrenia por el shock insulínico" en una Conferencia recientemente dictada en la Clínica de Enfermedades Mentales del Prof. Claude y tratando de establecer una hipótesis de trabajo para explicar el mecanismo de acción de la insulinoterapia.

Dicen así:

"En mi monografía había señalado ya el hecho de que a medida que aumenta la duración de la hipoglicenia, los reflejos son abolidos en orden inverso a su nacimiento ontogenético. Por el contrario, su resurrección progresiva adquiere el orden de su génesis ontogenético. Es imposible no comprobar que, en primer lugar, son puestos fuera de circuito los órganos y las funciones aparecidas más recientemente desde el punto de vista filo y ontogenético y que paulatinamente son afectadas las funciones de más edad. Esto es efectivo igualmente para los reflejos cuya función se encuentra suspendida capa por capa, según la profundidad y la duración del coma. El centro respiratorio filogenéticamente más antiguo es el último atacado; el centro termorregulador, en cambio, que pertenece a una fase evolutiva, más avanzada, lo es mucho más temprano. En cuanto es detenido el estado hipoglicémico y el contenido de azúcar de la sangre y de las células, vuelve a la normal, son primero las funciones más antiguas y, por lo tanto, más resistentes las que se restablecen en primer lugar; por ejemplo, el centro respiratorio antes que el centro temorregulador. Entre los reflejos es el corneano el que, por su antigüedad, reaparece sensiblemente más temprano que los otros reflejos.

"Se explica así mismo que el hemisferio izquierdo sea puesto fuera de circuito antes y con mayor intensidad por la gradación de la sensibilidad en relación con la edad y la predominancia ontogenética de los órganos y las funciones.

"Si aplicamos estas consideraciones a los procesos psíquicos
" podemos, para explicarnos las reacciones en apariencia desorde-
" nadas, invocar el rechazo fuera de circuito por la hipoglicemia de
" las componentes del nivel psíquico fuertemente predominantes en
" el momento en que la hipoglicemia actuaba; mientras que las com-
" ponentes inactivas no son influenciadas sino después de una acción
" prolongada y de una lesión más acentuada. Inmediatamente des-
" pués las componentes más activas, es decir, las partes cuya acti-
" vidad presenta la más pequeña disminución son las que son pues-
" tas fuera de circuito si el estado hipoglicémico continúa y así en
" seguida hasta la aparición del coma. He aquí por qué se ve pasar
" a estado de actividad y llegar a la superficie elementos psíquicos
" rápidamente reprimidos en el momento del estado pre-comatoso.
" Es así, como se tiene ocasión a menudo, de ver en el estado hi-
" poglicémico transformarse la depresión en manía, la manía en de-
" presión, la lucidez substituirse por la confusión mental, la activi-
" dad seguir al estupor".

Esta hipótesis de Sakel explicaría muchos de los fenómenos observados en nuestra enferma cuyo caso, de tan sorprendentes manifestaciones vendría a comprobar algunos de los hechos teóricos expuestos por el autor de esta nueva forma de tratamiento de los enfermos mentales. Bastará recordar la regresión de la joven Graciela hacia el puerilismo, hacia las actitudes elementales y primitivas, así como la afasia y después la disartria que junto con la paresia facial derecha revelan el compromiso del hemisferio cerebral izquierdo, para comprobar la concordancia de estos hechos y las ideas de Sakel.

Nuestra presentación pretende aun, fuera del interés que le damos como comprobatoria de la intensa influencia del shock insulínico sobre los centros nerviosos, limitar el entusiasmo por esta moderna terapéutica psiquiátrica que requiere extremar las precauciones en el examen y la observación de los enfermos, en las dosis empleadas y en la precisión del momento en que se debe interrumpir el tratamiento.

La enferma está, actualmente recluída en la Casa de Orates. Su estado mental no presenta aun variaciones favorables.

EL DOCTOR ODORIZ (Presidente).—Está en consideración de los señores congresales la brillante exposición del Prof. Horvitz.

EL DOCTOR DELGADO.—Quiero, en primer lugar, expresar mi reconocimiento y el de la Sociedad de Neuro-Psiquiatría del Perú, por las gentiles palabras del Dr. Horvitz. En segundo lugar, deseo hacer notar la importancia de su trabajo, pues, me parece que expone uno de los pocos casos en que se señala el shock prolongado por sólo una aplicación o varias aplicaciones de insulina en un solo día. Estoy de acuerdo con él, por otra parte, en lo que se refiere a las grandes precauciones que hay que tomar para el empleo del método de Sakel en el tratamiento de la esquizofrenia.

EL DOCTOR PINTO.—Quero felicitar o Dr. Hervitz pelo brilhante trabalho que apresentou ás Jornadas Neuropsiquiatricas.

Sobre questão semelhante julgo oportuno lembrar que ainda recentemente no Brasil o Prof. Pacheco e Silva de São Paulo apresentou um trabalho á Secção de Neuropsiquiatria da Associação Paulista de Medicina, sobre um quadro mental que designou como "psicóse postinsulinoterapica" á semelhança da psicóse postmalarioterapica. Esses disturbios residuaes certamente devem ser consequencia direta das lesões mais ou menos graves que podem surgir apoz comas insulinicos prolongados e tambem como sequelas do proprio processo esquizofrenico.

Julco muito vantajoso que sejam sempre tratados inicialmente pelo cardiozol os casos insipientes de esquizofrenia, dada sua facilidade, rapidez e bons resultados com menor perigo. Não havendo resultado com o cardiozol então devemos empregar o como insulinico, sempre obedecendo uma técnica rigorosa e meticulosos cuidados de enfermagem.

EL DOCTOR HORVITZ.—Estoy absolutamente de acuerdo con el profesor Delgado, en el sentido de que el asunto presentado no es corriente y esa es una de las razones de esta presentación, y debo decir que nos dejó perplejos desde el principio para poder llegar a estimar la etiología del caso. Por otro lado, yo, como la mayor parte de los psiquiatras, actualmente practico la insulinoterapia y no basta esta observación para inhibirnos, yo seguiré usando el método a pesar de la referencia que he hecho respecto de las lesiones de ca-

rácter reversible que experimental y científicamente han encontrado muchos autores en la insulinoterapia, lo cual depende del estado previo del enfermo y de las precauciones que se tomen durante el ejercicio del tratamiento. Esto no pretende anular el tratamiento de Sakel sino únicamente demuestra cómo debieran hacerse estas aplicaciones. Agradezco la felicitación inmerecida del Dr. Pinto a mi respecto y me impongo de las investigaciones del Prof. Pacheco e Silva, lo que está muy de acuerdo con el aspecto clínico del caso presente que se parece extraordinariamente a una parálisis general. En cuanto a tomar por este motivo una determinación en contra del método de Sakel oponiéndolo al Cardiazol, yo propiamente no estoy de acuerdo con esta idea; pero como es un tema que debe tratarse mañana dejo mis observaciones al respecto en beneficio de mis oyentes.

LAS LESIONES ANATOMICAS DEL SISTEMA NERVIOSO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION

Por DANIEL MACKEHENIE y *V. V. ALZAMORA C.*
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

La sintomatología nerviosa de la *Enfermedad de Carrión* es rica y variada. Basta para convencerse leer la literatura pertinente cuya bibliografía ha sido compilada por *Carlos Monge* y *Daniel Mackehenie* (1) y más recientemente por *Juan B. Lastres* (2). Aparecen afectadas la meninges, la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo, los plexos coroideos, los diversos pares craneales, nervios de los miembros, etc., etc., y por lo mismo extraña que a su estudio anatomo-patológico se haya dedicado poca atención.

P. Weiss describió (1927) alteraciones de los plexos caroideos (3), *Monge* y uno de nosotros aludimos a las lesiones primarias vasculares con exudación y degeneración de las células nerviosas y reacciones gliales. Es cierto que en mucho de lo descrito se señalan hemorragias puntiformes o aún mayores colecciones sanguíneas, pero falta el estudio fino del proceso. Sin duda esta parsimonia de notas obedece, en general, a que por sus dimensiones los cambios escapan a la observación directa y exigen minuciosa investigación microscópica; también a que las autopsias se practican quizás en época tardía y es otra enfermedad la causa directa de la muerte (paludismo, tuberculosis, disentería, neumonia, tifoideas, etc.), y entonces se ha realizado ya, en todo o en gran parte, la reparación; y por último, a que felizmente, el éxito es muchas veces favorable y las secuelas nulas o raras escapando por lo tanto a la comprobación anatómica.

Aprovechando del material examinado y de la experiencia ya adquirida preferimos una síntesis morfogenética del proceso, recalcando de antemano la *disparidad de etapas*, su heterocromía hasta en un mismo sujeto. Queremos además advertir que el curso, paradójicamente llamado *normal*, se complica por las enfermedades intercurrentes cuya huella carencial se manifiesta por diferentes transtornos: hemorragias, pérdida de la mielina, etc.; posiblemente perteneciendo los factores determinantes más a las interferencias que a nuestra enfermedad autóctona. No dejaremos de advertir que consideramos como carriónicas las lesiones habidas en casos con dolencias añadidas sólo cuando han sido halladas las mismas en otros reputados como puros por la clínica y el laboratorio. Bosquejado así el plan de exposición hemos de redactar nuestro escrito en forma dogmática presionados por la limitación del tiempo.

En abstracto, la sede de la *Verruga Peruana es vascular*, propiamente *endotelial y capilar*. No hay chancro de inoculación; como en un caso de auto-inoculación *(Kuczynski)* (4), hubo reacciones locales en los sitios inyectados con anterioridad a la generalización por las vías sanguíneas y linfática, teóricamente podría admitirse que antes de pasar los gérmenes a la circulación se produjo mínimo acúmulo defensivo de histocitos o macrófagos que, tal vez, en alguna ocasión aniquilen la infección.

La primera lesión anatómica comprobable en la verruga es la *tumefacción* de los endotelios capilares o precapilares, el desprendimiento de las *células parasitadas* y su caída en la luz vascular. Sigue a esto una *trombosis oclusiva*; se trata pues de una *trombo angeitis obliterante*. Consecuencia posible de ello serían fenómenos de nutrición insuficiente, causa física, a lo que se agregaría, cosa aún no demostrada, productos tóxicos. Como regla, dada la entidad del pequeño vaso atacado y las suplencias circulatorias, no se producen sino pequeños focos de degeneración o muerte de las células. Es entonces que tiene lugar la *exudación* de elementos hemáticos a través de la delicada pared vasal y a esta colección de emigrantes se suman los elementos adventiciales —mesénquima en potencia— que proliferan activamente preponderando en el conjunto. A tal *Histocitomatosis* descrita por *P. Weiss* la llamamos *Reacción Adventi-*

cial de la Enfermedad de Carrión. Típico el cuadro es inconfundible cuando se analizan cuidadosamente sus componentes y sólo encuentra paradigma en las distintas entidades *Tifo Exantemáticas.* Otros procesos ofrecen sólo semejanza remota con él. Acumulaciones de linfocitos, de células plasmáticas y multinucleadas que corresponden a otras afecciones y además en algunas de ellas es demostrable su causante. Repetimos que la parte preponderante de la reacción la constituyen los histocitos locales en rápida multiplicación y los moncccitos, que genéricamente les están emparentados; aunque no falten linfocitos o células que se les asemejen y polinucleares; en ninguna ocasión hay micro-abscesos.

Si discurren, por entre la masa del nódulo, algunos labrocitos y células cebadas, natural es suponer que la forma de la edificación se condicione por las peculiaridades de la parte; laxitud del conectivo ambiente o resquicics por los que se insinúan, en fila indiana, los elementos. Ya bastantes veces hemos señalado la evolución reaccional mesodérmica cuyo remate visible es el tan conocido botón en la piel. Es una reacción defensiva generalizada, piénsese en la vastedad del sistema en plena hiperplasia, de la que sólo percibimos las *verrugas* cutáneas. Después se pasa, como evolución prosoplásica, del histocito al *angiocito* o sea el estadío también descifrado por *da Rocha (Lima)* y que, con una sola excepción, carece de ejemplo en la patología. Aprovechamos de este momento para reivindicar la opinión de compatriotas médicos que admitieron la posibilidad de desarrollo de granulomas carriónicos típicos; el Prof. *O. Hercelles* los halló en las vísceras y con *E. Encinas* y *Víctor V. Alzamora* lcs vimos en el pulmón, testículos, supra-renales, sistema nervioso, etc., como en esta y en otra publicación, presentada a las Jornadas, los detallamos.

Finalmente la regresión o período final se acusa por fibrosis, leucocitosis, macrofagocitcsis y necrosis, evacuándose el material patológico por las vías linfáticas. El estudio de granulomas humanos experimentales nos ha revelado la neoformación de vasos linfáticos colectores en la misma verruga, ccincidiendo con la opinión de *Cole* y con las observaciones de *Rössle* en ratas parabióticas infectadas con *Bartonella muris.*

Sin la exposición preliminar anterior no alcanzaríamos a colacionar las lesicnes nerviosas, ni tampoco compararlas con otras similares definiéndolas o sea incluyéndolas en su género y distinguiéndolas por sus caracteres específicos.

Siendo el tema tan amplio, desistimos deliberadamente de otras correspondencias y posibilidades: metaplasias, cambios en los órganos por el desarrollo del proceso carriónicc, variaciones sobre la perdurabilidad del complejo xeno-parasitario, etc., que alargarían sobremanera la presente comunicación. Los casos seleccionados son ocho, en dcs de ellos no ha sido posible hallar, por los datos que suministra la clínica, el laboratorio y la anatomía patológica, indicio alguno de enfermedad concurrente, en igual número, dos, la misma es dudosa y en los restantes, cuatro, la causa directa de la muerte fué la disentería amebiana y la paratifoidea.

Nervio Neumogástrico (I. T.)

Dilatación máxima de los capilares y tumefacción de los endotelios. Vasos trombosados, casi ocluídos, en el peri-nervio. Reacción adventicial con algunas *mastzellen*. Hemorragia entre los fascículos nerviosos disociados, una vena ccn intento de canalización del trombo (Microf. Nº 1). Acusó el paciente, palpitaciones, tos improductiva que se exacerbaban ccn los cambios de posición, dolor muy acusado en ambos lados, preponderando el izquierdo, desde el ángulo del maxilar hasta el interior del torax, el dolor se intensificaba a la presión de las partes. El paciente describía "que el dolor de cabeza le bajaba hasta el corazón el que también dolía".

Ganglio Simpático Cervical Medio Izquierdo.

Tigrclisis de las células ganglionares. Los vasos del conectivo peri-ganglionar con el endotelio tumefacto, mangos perivasculares de linfocitos, histocitos adventiciales en mayor número, polinucleares escasísimos y algunas células cebadas. En el tejido nerviosc trombosis y reacciones análogas, existen media docena de idénticos focos uno de los cuales es apreciable en la microfotografía

Nº 2. En el tronco nervioso que del ganglio se desprenden, imágenes semejantes.

Ganglio Simpático de la cadena Lumbar.

Las alteraciones anatómicas son en todo similares a las descritas.

Glándula Supra-renal.

En el caso I. T. y en el órgano derecho encontramos un ganglio simpático incluído, con sus nervios aferente y eferente, en plena substancia medular, hallazgo explicable por la embriología. *Kauffman* ha descrito un ganglio neuroma, en igual asiento, en una niña de nueve años. Las células simpáticas están o agrupadas formando un ganglio de unas tres docenas de elementos o diseminadas en mayor número. Poseen cápsula y los cuerpos de *Nissl* ocupan la periferia. En puntos opuestos de un mismo diámetro la noxa ha engendrado dos granulomas en los que a los elementos ya descritos se añaden *angioblastos* formadores de neo-vasos, las microfotografías Nos. 3 y 4, dan una idea bastante aproximada. Que esta reacción no es una rareza lo demuestra la similitud de lesiones, aunque de grado no tan avanzado, encontradas en el niño E. L., aquí la reacción advencial ostentaba histocitos en carioquinesis y que las alteraciones del órgano recaen tanto en la corteza como en la médula nos lo prueba el autopsiado E. A., cuyo estudio reveló trombosis venosas medulares, reacción adventicial tanto en la región citada como en la cortical, zonas glomerulas y fasciculada.

La microfotografía Nº 4, enseña cómo los endotelios hinchados albergan *Bartonellas* agrupadas en globos difíciles de separar en sus elementos constitutivos. La paciente M. H. mostró un gran número de células endoteliales afectadas de parasitismo *endo-celular*.

Raiz nerviosa del plexo braquial.

Las virtualidades de las células mesenquimales incitadas por el parasitismo no quedan detenidas en la constitución de granulomas

histocitarios sino que llega na constituir verdaderas *Verrugas Angioblásticas*. Tal cosa acontece, por ejemplo en la atmósfera celular de la raíz nerviosa citada. Allí se produjeron masas granulomatosas insinuadas entre los elementos conectivos y adiposos del perinervio, al mismo tiempo entre los fascículos propios exudación de tipo monocítico. Microfot. Nº 6.

Sistema Nervioso Central.—Hay compromiso vascular en la médula, bulbo, protuberancia, cerebelo, corteza (Asta de Ammon), región infundíbulo-tuberiana, talámica, etc. Cansado sería señalar las particularidades en cada caso, equivalen a lo dicho anteriormente. Podríamos sintetizar los cambios llamándolos *Trombo-angeitis-obliterante*. Hubo paciente que presentó hemorragia en la cápsula interna derecha con la sintomatología correspondiente: exaltación de los reflejos tendinosos, cierto grado de anestesia y paresia del miembro inferior controlateral. Registráronse fenómenos degenerativos y reactivos: infiltración de células redondas, histocitarias y macrófagocitosis de substancias lipoides, hemorragia y desaparición de las vainas de mielina. Microfs. Nos. 7 y 8.

Tanto los pequeños vasos son asiento de los cuadros histológicos descritos (Microf. Nº 9), como los de mayor calibre sufren de trombosis oclusiva, ora en los de recorrido endonervioso (Microft. Nº 11), ora en los que periféricamente resumen la circulación de retorno (Microft. Nº 10). Si bien el proceso vascular es, a veces, despreciable por lo exiguo del tamaño del vaso afectado y la susceptibilidad de una circulación vicariante, es también cierta la existencia de sectores nerviosos primarios de gobierno vegetativo, cuya anatomía insólita hizo sospechar primero y luego la fisiología ha demostrado, en parte, tener un control funcional de evidente importancia, tal sucede con los núcleos de región infundíbulo-tuberiana (Microft. Nº 13), quienes podían ser afectados secundariamente por el proceso vascular, determinando fenómenos mínimos o fugaces que se sumarían a los de más constante presencia y que dan al cuadro clínico del mal peruano, proteiforme a veces, su singular aspecto.

Hipofosis.

Caso M. H.: Las células endoteliales de la región glandular, sobre todo en la proximidad del elemento nervioso y lóbulo intermedio, sufren intenso parasitismo que en ocasiones, como lo muestra la microft. Nº 15, es tal que las células, verdaderos globos, ocluyen por entero la luz del capilar. Existe además de esta singular trombosis la otra de índole más general o posterior en el tiempo.

Es presumible, sin pecar de apresuramiento, que en un órgano de la textura de la hipifosis existe una suerte de diminuta unidad funcional entre la célula glandular y la endotelial, que contribuye a construir el vaso, y que le está en contacto. Corrobora nuestro aserto la existencia de zonas de picnosis, algunas diminutas necrosis y desorganización de los "acini". La reacción celular es discreta, se esboza apenas la multiplicación adventicial, jamás hemos visto granuloma. El lóbulo posterior, nervioso, preferencialmente en la porción próxima a la glandular ofrece *idéntico cuadro histo-bacteriológico.* En otros autopsiados se estudian: trombosis reacción adventicial, mínima en regiones, mayor en otras como es susceptible de apreciarse en la microfotografía Nº 14, conjunto celular en evolución como lo demuestra la existencia de elementos en plena división carioquinética.

No nos complace una patología discriminatoria, taxonómica, específica en la que cada entidad nosológica va aislada como si fuese absolutamente distinta de todas las demás. La clínica misma distingue formas graves, medianas y leves y en la gradación descendente del mal se llega —paradoja máxima— hasta el cero, hasta la inapariencia, cuando no provoca la noxa respuesta sensible, desde que la causa morbosa actúa sobre organismos que oponen mayor o menor resistencia. Luego siendo dos las variables sólo apreciamos el resultado fenomenal. En cambio la patología General *generalis* derivado de *genus,* linaje, estirpe, clan, familia, significa lo común y esencial que conviene a todos los individuos del conjunto similar. Investiga vínculos o leyes para alcanzar sus causas o condiciones. En claro romance preguntemos: ¿Existen cuadros reaccionales que se superpongan a los originados por la *Bartonella baciliformis?* ¿Se

semejan los causantes de ésta y los de otras dolencias? ¿A veces la sintomatología se equivoca? Neta la solución a las interrogaciones. Sí. *Rickettsiosis y Bartonellosis* ofrecen similitudes y ya en el día nuestra vieja tesis no parece tan heterodoxa y siquiera se la discute. Habiendo dedicado algunas disertaciones a la morfología de los gérmenes, a sus reacciones tisulares, espontáneo o experimentales, a los aspectos clínicos ambiguos tomamos en cuenta aquí únicamente los granulomas nerviosos porque juzgamos que coronan nuestra labor.

Los *Nódulos tifosos de E. Fraenkel* constituyen en su etapa final acúmulos de histocitos. Los *Nódulos Carriónicos* permanecen a menudo en ese estado, que es el carácter común o genérico; y una que otra vez el proceso evoluciona hasta la etapa *Neo-Vascular.* Tal es la diferencia específica. Las alteraciones de uno y otro son susceptibles de reparación. Acontecimiento habitual es la *"restitutio ad integrum"*. Por eso, hace un lustro, definimos la Verruga como *HISTOCITOMATOSIS ANGLIOBLASTICA*, y ahora formulamos para los Tifos el apelativo sencillo *HISTOCITOMATOSIS.* Ambas reacciones despertadas por agentes peculiares, análogos, no iguales.

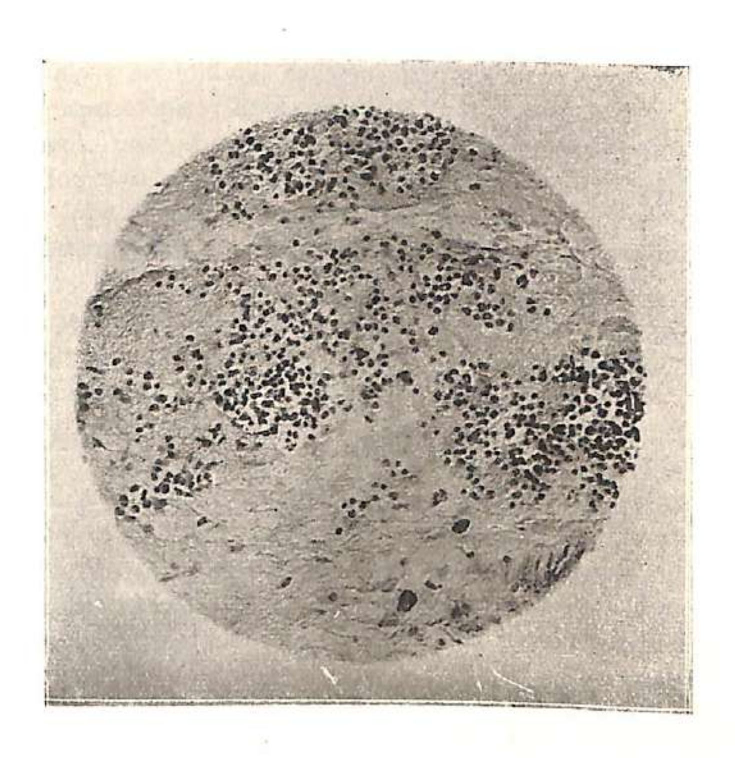
BIBLIOGRAFIA

(1).—Monge Carlos y Mackehenie D.—"Formas Neurológicas de la Enfermedad de Carrión". — Revista Médica Peruana. — Diciembre, 1932.

(2).—Lastre Juan B.—"Complicaciones Nerviosas de la Verruga Peruana". — Revista Médica Peruana. — Marzo, 1934.

(3).—Weiss P.—"Hacia una Concepción de la Verruga Peruana". — Lima, 1927.

(4).—Mackehenie Daniel.—"Estudio de un Noduloma Verrucoso". — Reforma Médica. — 15 de enero 1938.

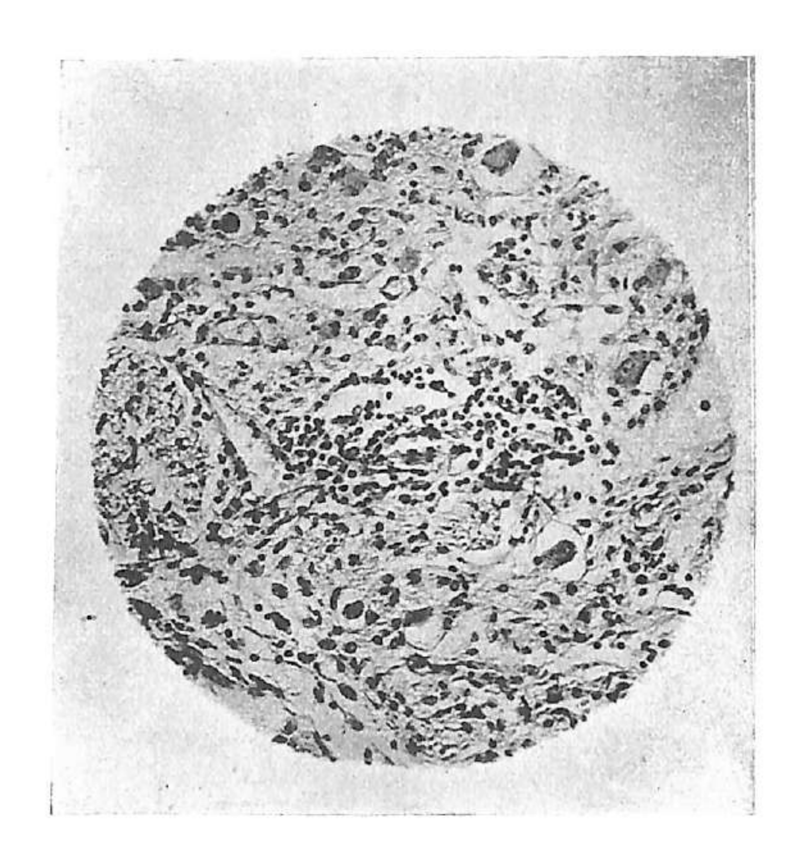


MICROFOTOGRAFIA No. 1

Caso I. T. — Coloración: Hematoxilina Eosina.

Décimo Par (Neumogástrico).

Vénula que discurre centralmente, en pleno tejido nervioso. Se aprecia la trombosis y las numerosas células aprisionadas en las mallas de fibrina.

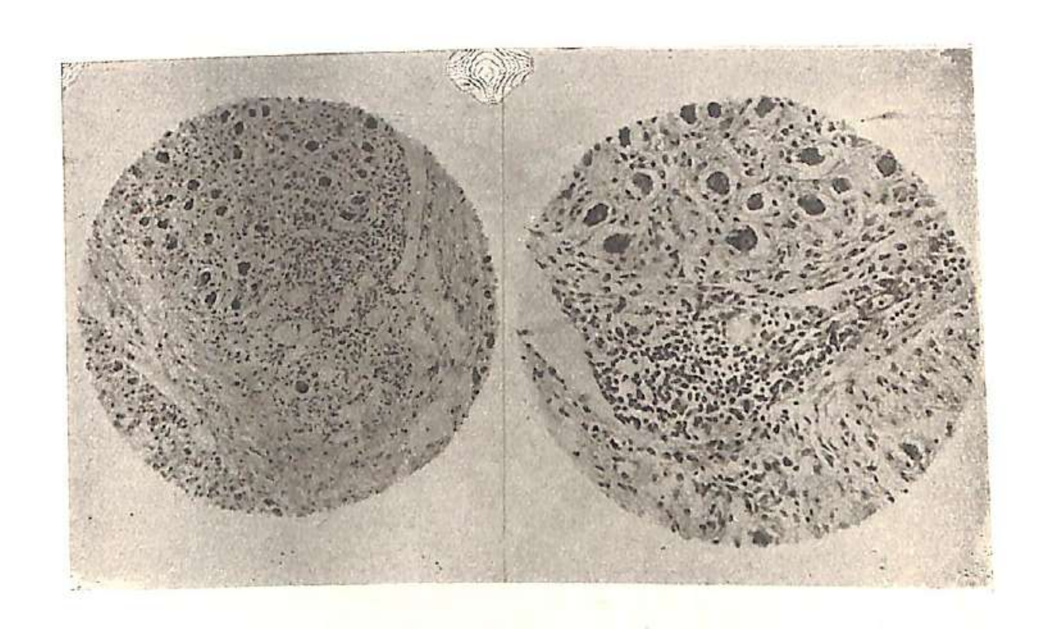


MICROFOTOGRAFIA No. 2

Caso I. T. — Coloración: Hematox. Eosina.

Ganglio Simpático Cervical Medio.

Apréciase la reacción celular perivascular.



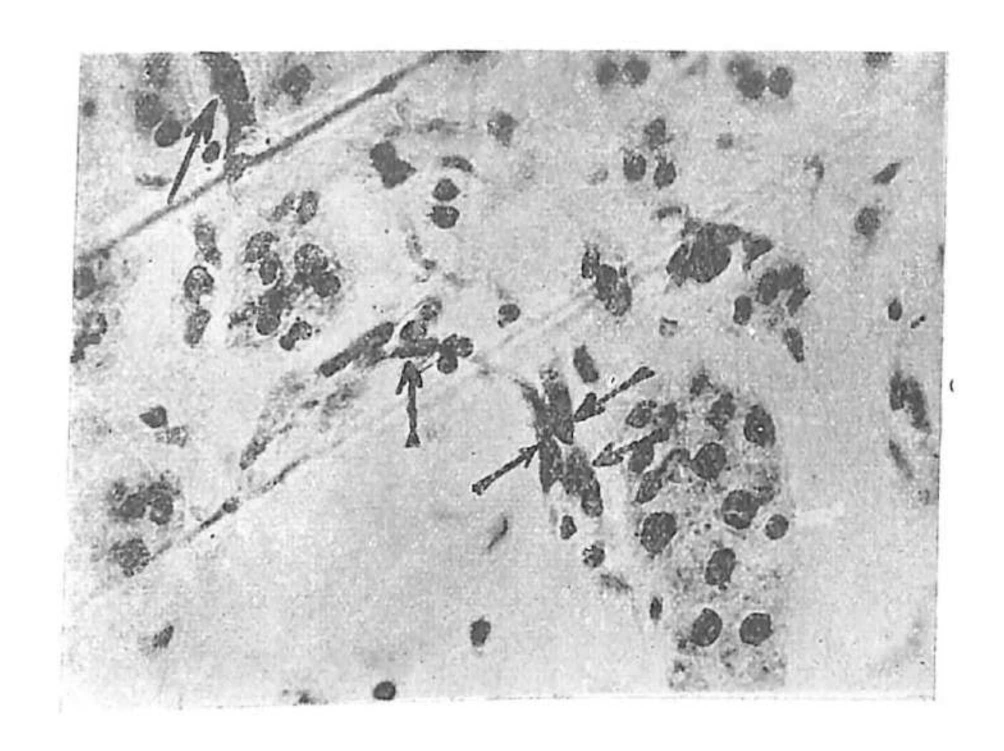
MICROFOTOGRAFIAS Nos. *3 y 4*

Caso *I. T.* — *Coloración: Hematoxilina-May Grunwald-Giemsa.*

Glándula Supra Renal.

No. 3.—Granulona en la región medular de la glándula, se aprecian claramente las células simpáticas señaladas en la descripción.

No. 4.—El mayor aumento hace mas explícito otro granuloma hallado en el mismo órgano.



MICROFOTOGRAFIA No. 5

Caso M. H. — Coloración: Hematoxilina May-Grunwald-Giemsa.

Glándula Supra-Renal.

Corresponde a la región glomerular. Las flechas indican las CELULAS ENDOTELIALES repletas de las formas ENDOCELULARES DE LA BARTONELLA BACILIFORMIS. Fenómeno extendido por todos los sectores de la Corteza.

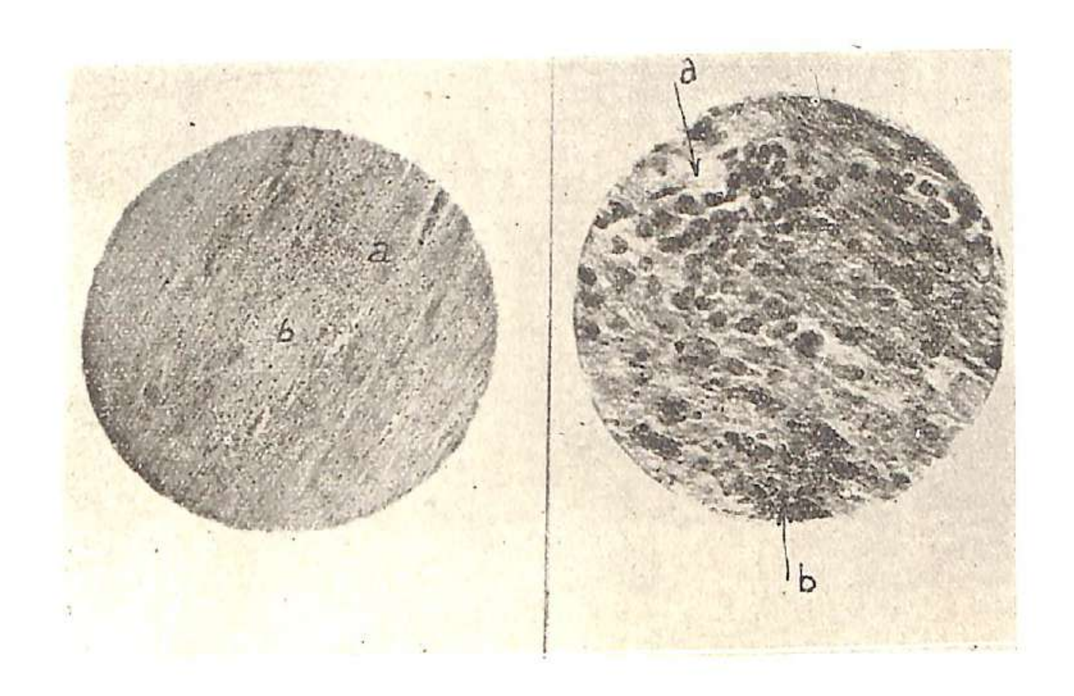


MICROFOTOGRAFIA No. 6

Caso E. L. — Coloración: Hematox. Eosina.

Nervio del Plexo Braquial.

Reacción ADVENTICIAL en pleno cuerpo Nervioso.



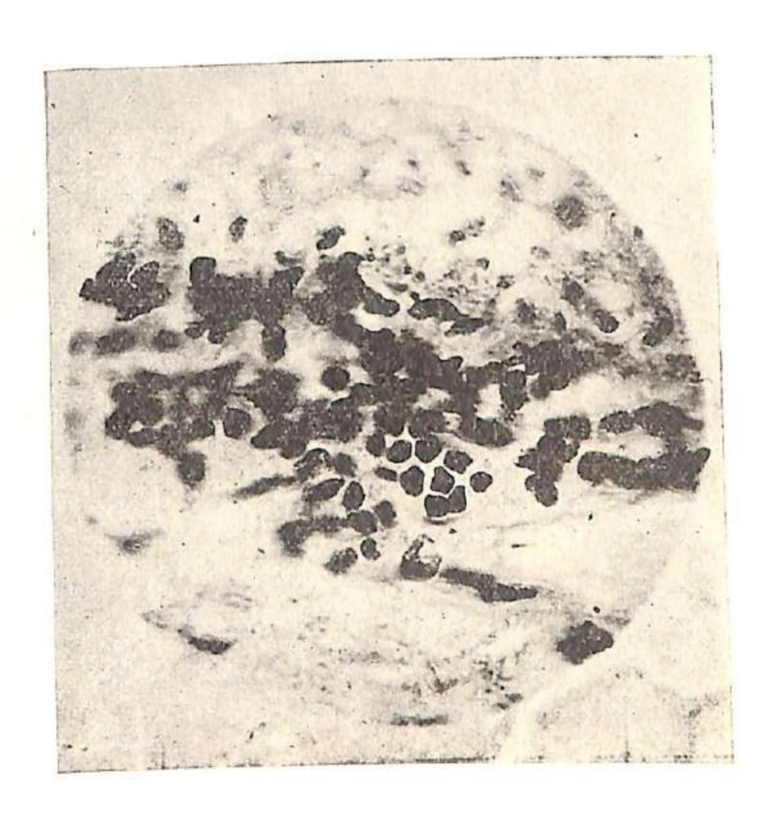
MICROFOTOGRAFIAS Nos. 7 y 8

No. 7. Caso E. A. — *Impregnación argentica.*

En "a" se aprecia la reacción celular descrita; en "b" las lesiones de desmielinización y acúmulos de substancias lipoides.

No. 8. Caso E. A. — *Hematoxilina-Soudan III.*

El mismo sector orgánico visible a mayor aumento y con diferente técnica de coloración. En "a" células redondas, macrofagos, etc., en "b" materia sudanofila.

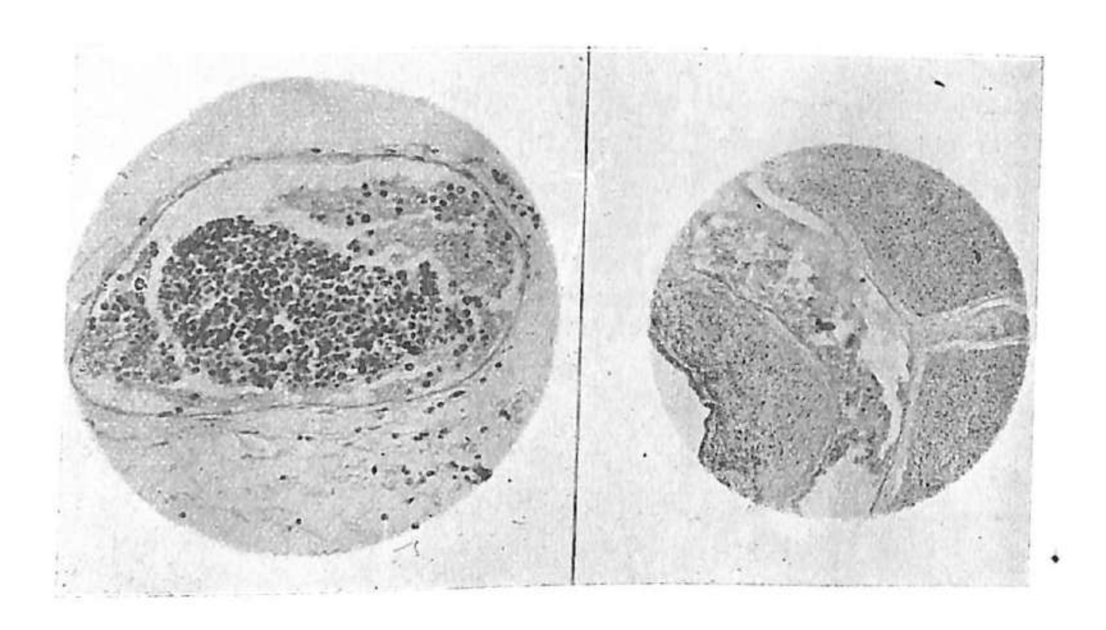


MICROFOTOGRAFIA No. 9

Caso M. H. — Coloración: Hematoxilina Eosina.

Médula Espinal.

Reacción Adventicial bastante manifiesta en un vaso de mediano calibre.



MICROFOTOGRAFIAS Nos. *10 y 11*

No. 10. Caso M. H. — Coloración: Mematoxilina-May Grunwald-Giemsa.

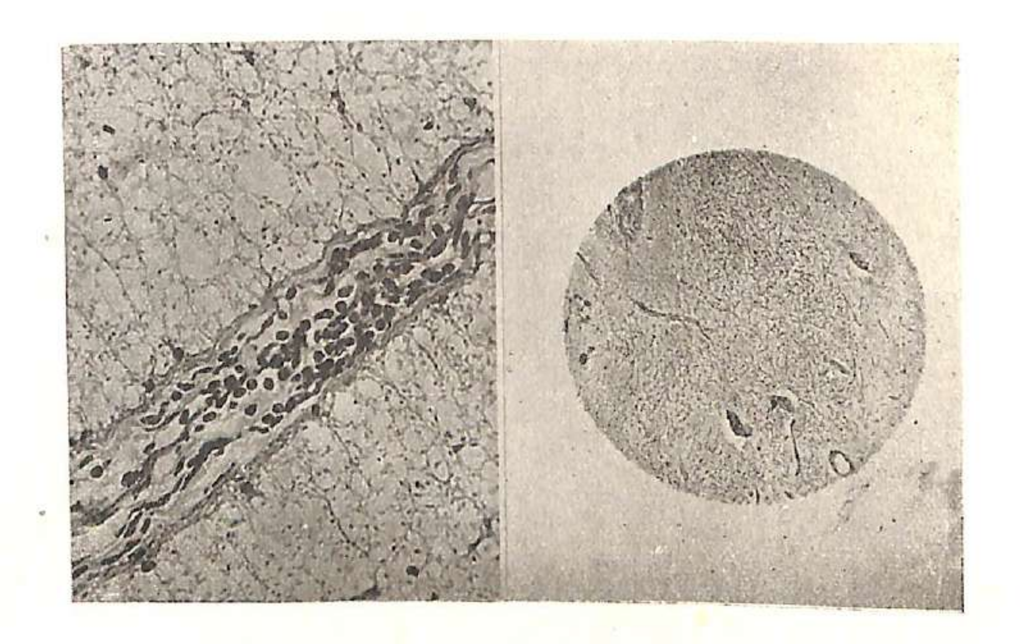
Eje Medular.

Trombus en una vena de la red extramedular.

No. 11. Caso E. A. — Coloración: Hematoxilina Eosina.

Región Talámica.

Trombo muy visible en la cara ventricular del Tálamo Optico.



MICROFOTOGRAFIAS Nos. 12 y 13

No. 12. Caso M. H. — Coloración: Hematoxilina Eosina.

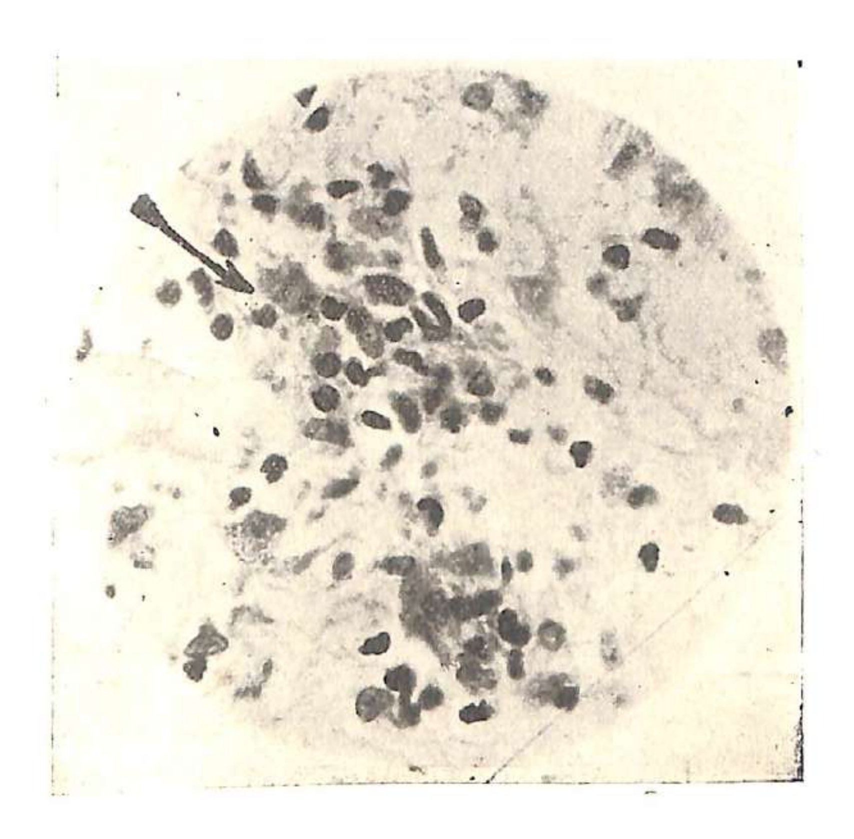
Médula Espinal.

Reacción celular en el septum medio posterior.

No. 13. Caso E. A. — Impregnación argéntica.

Región Infundibulo-Tuberiana.

La presente microfotografía demuestra además de la exuberante vascularización de los núcleos de la región infundíbulo-tuberiana algunos de sus más calibrados vasos ocluidos por trombosis.

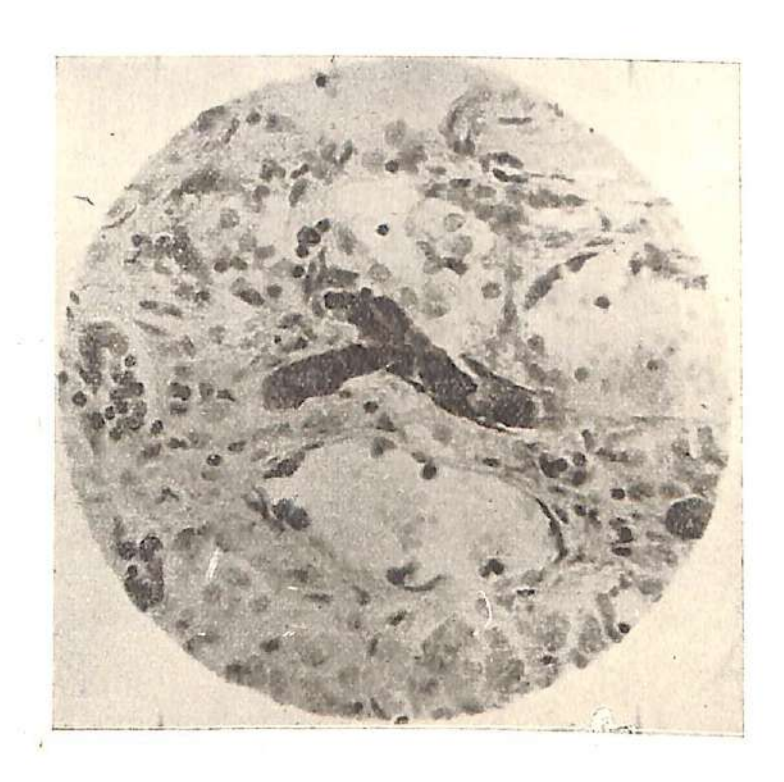


MICROFOTOGRAFIA No. 14

Caso E. L. — Coloración: Hematox. May Grunwald Giemsa.

Hipófosis. Lóbulo Nervioso.

Se puede apreciar además de una considerable reacción celular una mitosis indicada por la flecha.



MICROFOTOGRAFIA No. 15

Caso M. H. — Coloración: Hematoxilina-May Grunwald-Giemsa.

Hipófisis. Lóbulo anterior.

La microfotografía muestra un capilar totalmente ocluido debido a la prominencia que hacen las células ENDOTELIALES repletas de BARTONELLAS. Fenómeno similar acontece en casi toda la glándula, preferencialmente en la región central abarcando sectores tanto glandulares como nerviosos.

EL DOCTOR ODORIZ (Presidente).—En discusión el trabajo de los doctores Mackehenie y Alzamora.

EL DOCTOR HORVITZ.—He pedido la palabra para felicitar muy cordialmente al eminente profesor Mackehenie cuyos trabajos en es-

te tema ya conocíamos porque nos había brindado con el regalo de alguna de sus obras sobre todo la que relaciona la familia tifo-exantemática con la verruga peruana. Por otro lado, en nuestro país un cirujano chileno muy amigo del Perú el Dr. Asenjo nos había mostrado ya algo sobre la enfermedad de Carrión, sobre la personalidad de Carrión, comprobando y demostrando así el carácter tradicional que distingue al pueblo peruano en sus antecedentes históricos y cuyo rastro hemos tenido el placer de constatar en las numerosas obras que adornan esta tierra. Este espiritu tradicional se manifiesta también en la medicina que les ha dado un héroe, un mártir y un hombre de ciencia extraordinaria, en la personalidad de Carrión. No nos ha extrañado de ninguna manera entonces que en la verificación de estas Jornadas la medicina peruana se haya distinguido con tan extraordinarias ponencias y trabajos libres, entre los que el del Dr. Mackehenie es uno de los más interesantes. Lo felicito de una manera muy cordial. (Aplausos).

El Doctor Pinto.—A exposição clara e precisa do grande professor serviu para me iniciar nos conhecimentos relativos á repercussão psicótica da molestia de Carrión.

Realmente desconhecia a possibilidade de reações psicóticas provocadas por esta molestia e por esse motivo me foi particularmente proveitosa a exposição do Professor Daniel Mackehenie.

Entre os ensinamentos que levarei do Perú agradeço muito particularmente ao Professor Mackehenie este que me proporcionou.

De tuddo quanto me tem sido dado observar se evidencia a urgente necessidade de um melhor intercambio cientifico entre o Perú e o Brasil pois, disso os beneficios serão reciprocos.

Espero que este grande certeme nos proporcione elementos bastantes para atingirmos esse disederatum.

Felicito novamente o Professor Mackehenie pelo magnifico trabalho apresentado.

El Doctor Mackehenie.—Agradezco las palabras de los doctores Horvitz y Pinto; soy muy poco amigo de adjetivar. Yo no sé como manifestar mi emoción profunda, sino diciéndoles simplemente: muchas gracias. (Grandes aplausos).

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TAQUIFILAXIA PITUITRINICA

Por DARIO ACEVEDO *y* FERNANDO MONTESINOS
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima
Jefe del Laboratorio del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas

La pituitrina, extracto total del lóbulo intermedio posterior de la hipófisis, tiene tres acciones fundamentales:

a) acción miocinética y vasopresora.
b) acción ocitócica, y
c) acción antidiurética.

La acción miocinética o músculotropa de la pituitrina se ejerce sobre las musculaturas lisas del tubo digestivo y del aparato urinario, a las que hace contraer, reforzando el tono y los movimientos peristálticos. La pituitrina provoca la contracción de la vesícula biliar, la contracción de los músculos lisos de los conductos galactóforos y es éxcitomotriz de la musculatura lisa de los bronquios, sensibilizándola, sin embargo, frente a la acción dilatatriz de la adrenalina. Clásicamente se ha aceptado que la pituitrina hace contraer los músculos lisos de las arterias periféricas y de las arteriolas, provocando vasoconstricción e hipertensión arterial, acciones semejantes, en cierto modo, a las que produce la adrenalina, pero, en realidad, bien diferentes. El poder vasoconstrictor de la adrenalina es arterial y arteriolar, mientras que la pituitrina actúa, principalmente, reforzando el tono de los capilares, teniendo efecto poco marcado sobre la musculatura arteriolar. Las investigaciones de Krogh han demostrado bien esta acción característica de la pituitrina y han permitido considerar el extracto retrohipofisario como la hormona esen-

cial del tono capilar, lo cual explica la brusca palidez de los tegumentos, en especial de los de la cara, consecutivamente a la inyección subcutánea o intravenosa de pituitrina.

La pituitrina determina la vasoconstricción de los órganos aislados y en el organismo actúa directamente sobre los órganos contráctiles, pues su efecto se ejerce después de la degeneración de las fibras simpáticas constrictoras o consecutivamente a su parálisis por los simpaticolíticos. La pituitrina es vasoconstrictora en las circulaciones cerebral, coronaria y pulmonar, territorios vasculares que sufren normalmente la influencia vasodilatadora de la adrenalina. Además es vasodilatadora del riñón, mientras que la adrenalina ejerce sobre éste, una acción vaso constrictora.

La pituitrina refuerza la energía de la contracción cardiaca y retarda el ritmo cardiaco, por acción directa sobre el nodo sinusal y estimulando reflejamente el centro moderador cardiaco por la vía de los nervios cardiosensibles, excitados mecánicamente por la hipertensión arterial pituitrínica.

La pituitrina es éxcitomotriz del útero grávido y este poder, llamado ocitócico, aparece como la propiedad más constante de dicha substancia y sirve para su titulación biológica.

La pituitrina disminuye la frecuencia y la amplitud de los movimientos respiratorios y aun puede detenerlos fugazmente, siendo este efecto debido a la vasoconstricción pulmonar y a una acción depresiva sobre el centro respiratorio.

La pituitrina tiene una acción oligúrica en el sujeto atacado de diabetes insípida o en el que presenta una diuresis provocada por ingestión hídrica, estimulando la reabsorción de agua al nivel del epitelio de los tubos contorneados.

La pituitrina ejerce un rol antagonista frente a la insulina y actúa, en ese sentido, como principio hiperglicemiante. Además es frenadora de las funciones tiroideanas. La pituitrina acelera la coagulación de la sangre por un mecanismo hipercalcemiante.

La inyección intraventricular de extractos retrohipofisarios produce depresión de las funciones tuberianas, en especial hipersomnia e hipertermia.

La pituitrina inyectada en los batracics determina una dilatación de los melanóforos y, como consecuencia, la piel se obscurece. Esta acción melanóforodilatatriz ha sido constatada por Zondek y Krogh en ciertos peces y la suponen debida a una hormona especial del lóbulc intermedio posterior de la hipófisis, llamada intermedina.

Como vemos, por casi todas sus propiedades, la pituitrina se diferencia netamente de la adrenalina: aquella contrae los capilares; produce hipertensión arterial lenta, durable y poco intensa; hace lento el ritmo cardiaco; excita los músculos lisos del tubo digestivo, del aparatc urinario y de la vesícula biliar; contrae la musculatura brónquica y es vasoconscrictora en las circulaciones cerebral, coronaria y pulmonar. La pituitrina disminuye la diuresis y frena la función tiróidea. Ella se comporta, por la mayoría de sus acciones, como una substancia estimulante del parasimpático y frenatriz del sistema simpático. La pituitrina por su carácter netamente vagotrcpo refuerza considerablemente el reflejo óculo cardiaco y atenúa o suprime el reflejo solar.

Nuestras propias experiencias, en colaboración con Castro, han demostrado que la pituitrina suprime la acción hipotensiva de la orina inyectada endcvenosamente. Este efecto, como se sabe, es debido a la presencia en la orina de una hormona pancreática hipotensiva, que es vasodilatadora de los capilares, mientras que la pituitrina es, precisamente, constrictora enérgica de éstos.

Estudiaremos de modo especial la acción vascular de la pituitrina.

Fueron Oliver y Schaffer en 1895, los primeros que descubrieron en los extractcs hipofisarios un principio hipertensor, soluble en el agua. Años más tarde, Schaffer y Vincent demostraron que este principio se encuentra exclusivamente en el lóbulo posterior de la hipófisis, careciendo de él el lóbulo anterior. El principio vasopresor retrohipofisario eleva notablemente la presión arterial en el gatc, en el conejo, en el perro y en el hombre. A veces la hipertensión es precedida de una fase de hipotensión, debida, sin duda, a un principio distinto, soluble en el alcohol y que es un producto banal de desintegración proteica, la histamina. Es un hecho curioso que la acción hipertensiva de los preparados retrohipofisarios, constan-

te en los mamíferos, no se manifiesta en las aves. En éstas, consecutivamente a la inyección, se produce vasodilatación y caída de la presión arterial, a pesar de haber eliminado de los extractos toda traza de histamina, que pudiera ser responsable de esta respuesta paradoxal.

En 1899, Schaffer y Vincent descubrieron una propiedad especial de los extractos retrohipofisarios y que ha sido diversamente interpretada: una primera inyección de extracto retrohipofisario produce una elevación de la presión arterial que es progresiva, persistente y menos intensa que la hipertensión adrenalínica. Si se practica, poco después, una segunda inyección, antes de los cuarenta minutos, no se manifiesta el efecto hipertensivo, como si el organismo hubiera quedado momentáneamente protegido contra el incremento tensional. Este fenómeno, curioso e interesante, de verdadera inmunidad vascular, ha recibido el nombre de *taquifilaxia* o *skeptofilaxia pituitrínicas*. Si se deja transcurrir media hora o más entre dos inyecciones de pituitrina, cada una manifiesta una neta acción hipertensiva, lo cual demuestra que la taquifilaxia retrohipofisaria es de breve duración.

El verdadero mecanismo del fenómeno que hemos descrito no se conoce exactamente. La mayoría de los autores acepta que la inyección de extracto retrohipofisario da lugar, probablemente, a la formación de una antihormona, verdadera "calona" que neutralizaría el efecto vascular de la segunda inyección de extracto retrohipofisario. Si esto fuera exacto habría que admitir que la hormona elaborada por la retrohipófisis es de peso molecular elevado y de carácter coloidal, a fin de que pudiera comportarse como antígeno, hecho que no tiene nada de extraordinario desde que muchas estimulinas elaboradas por la antehipófisis dan lugar a la formación de anticuerpos. Sin embargo, no existen hasta ahora pruebas experimentales sobre la formación de la antihormona retrohipofisaria.

Las experiencias que hemos realizado, en colaboración con Montesinos, nos han permitido explicar, por un mecanismo distinto, la taquifilaxia pituitrínica.

En efecto, hemos comprobado experimentalmente que en el perro en el cual, por la sección de los troncos vagosimpáticos y por la

denervación de los senos carotídeos, se han suprimido las zonas reflexógenas cardiosensibles, desaparece la taquifilaxia pituitrínica, manifestando neto efecto hipertensor dos inyecciones de pituitrina practicadas sucesivamente.

Como animal de experiencia, escogimos el perro de gran talla, con un peso superior a 15 Kg., anestesiado con 10 centígramos de cloralosana por vía endovenosa. Colocado el perro en posición dorsal, hemos practicado la sección de los troncos vagosimpáticos lo más alto posible y se han denervado cuidadosamente los senos carotídeos, teniendo cuidado de seccionar todos los filetes nerviosos intercarotídeos y las principales ramas de la carótica externa inmediatas a la bifurcación carotideana. En todas nuestras experiencias, la presión arterial fué registrada empleando el kimógrafo de Ludwig; las respiraciones, con el cardiógrafo de tambores conjugados, conectado con el tambor inscriptor de Marey. El volumen y el pulso del riñón izquierdo fueron inscritos con el oncógrafo de Roy, en conexión con un tambor de Marey. El tiempo fué registrado cada seis segundos con el cronógrafo de Jaquet y una señal electromagnética de Deprez sirvió para indicar el momento de la inyección endovenosa de pituitrina. Hemos utilizado en todos los casos pituitrina Parke Davis a la dosis de 25 unidades internacionales, en inyección endovenosa. Practicada una primera inyección endovenosa de 25 unidades de pituitrina P. D. se aprecia, en general, una elevación progresiva y durable de la presión arterial, acompañada de fugaz vasoconstricción renal, seguida de vasodilatación, como lo traduce el aumento del volumen sanguíneo y del pulso del riñón oncografiado.

Pasados seis o diez minutos, se inyectan otras 25 unidades de pituitrina P. D., obteniéndose un efecto hipertensor ostencible, acompañado de vasodilatación renal, precedida de una fugaz vasconstricción.

La supresión de la taquifilaxia pituitrínica en el perro bivagotomizado y con las zonas intercarotideas denervadas, se puede explicar aceptando que la taquifilaxia pituitrínica, verdadero fenómeno de inmunidad vascular, provocado por el efecto hipertensor de una primera dosis de pituitrina, es un fenómeno de orden reflejo,

interviniendo como vías aferentes las zonas cardiosensibles y los nervios vasosensoriales amortiguadores.

Es conocido el papel fundamental de las zonas cardiosensibles y de los nervios vasosensoriales amortiguadores, en la regulación no sólo de los movimientos respiratorios sino también del ritmo cardiaco y, principalmente, de la presión arterial. Sólo nos referiremos a esta última.

Normalmente, las zonas cardiosensibles (cayado aórtico y bifurcación carotidea) y los nervios vasosensoriales amortiguadores (nervio aórticodepresor de Cyon y nervio intercarotideo de Hering) ejercen una acción depresora sobre la actividad del centro vasomotor bulbar, oponiéndose al incremento de la presión arterial. Por eso, si se seccionan en un animal los cuatro nervios vasosensoriales se produce una hipertensión arterial más o menos durable.

Los nervios vasosensoriales amortiguadores están encargados de contrarrestar las variaciones de la presión arterial, regulando reflejamente bradicardia y ápnea.

a) toda hipertensión en las zonas reflexógenas aórtica y seno-carotidea excita mecánicamente los receptores sensoriales que están en relación con los nervios cardiosensibles y éstos trasmiten impulsos inhibidores sobre el centro vasomotor, presentándose vasodilatación e hipotensión arterial. Al mismo tiempo se producen reflejamente bradicardia y apnea.

b) toda hipotensión arterial en las mismas zonas reflexógenas excita el centro vasomotor bulbar, produciéndose vasoconstricción que eleva la presión arterial. Al mismo tiempo el ritmo cardiaco se acelera y aparece una polípnea; fenómenos, ambos, de origen reflejo.

Los reflejos vegetativos cardiosensibles e intercarotideos, permiten explicar dos leyes de mecánica cardiaca: 1º "la hipertensión llama la hipotensión y recíprocamente"; 2º "el ritmo cardiaco está en razón inversa de la presión arterial".

Fijadas estas ideas, es fácil comprender, según nuestro concepto, el mecanismo de la taquifilaxia pituitrínica.

La pituitrina, inyectada endovenosamente, dado su carácter vagotropo, aumenta la excitabilidad del sistema parasimpático y re-

fuerza la actividad reflexógena de las zonas cardiosensibles, sensibilizando probablemente el corpúsculo intercarotídeo. Al practicarse, la segunda inyección de pituitrina, la acción directa de ésta sobre el tono capilar es neutralizada por la depresión refleja del centro vasomotor bulbar, frenado por la actividad de los nervios vasosensoriales amortiguadores. Seccionados en el perro, los troncos vagosimpáticos y denervadas las zonas intercarotídeas, se suprime el mecanismo reflejo frenador del efecto hipertensivo de una dosis de pituitrina, administrada inmediatamente después de una inyección previa de la misma droga.

Referimos las siguientes experiencias:

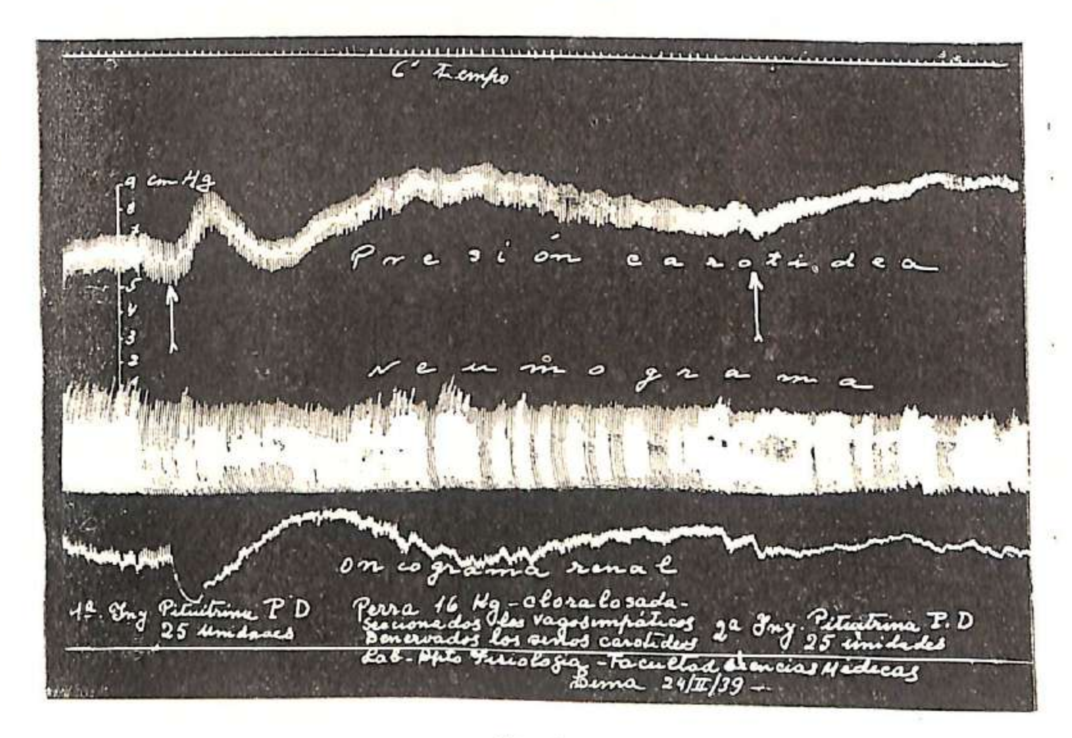


Fig. 1

I).—Experiencia del 24 de febrero de 1939 (Fig. 1).—Perra de 16 Kg. cloralosada. Seccionados los troncos vagosimpáticos en la parte más alta del cuello. Denervadas las zonas intercarotideas.

Linea superior: señal de tiempo cada seis segundos. Línea segunda: registro de la presión arterial con el kimógrafo de Ludwig. Línea tercera: neumografía empleando el cardiógrafo de tambores conjugados conectado con un tambor inscriptor de Marey. Linea cuarta: registro del volumen sanguíneo y del pulso del riñón izquierdo utilizando el oncógrafo de Roy unido a un tambor inscriptor de Marey. Linea inferior: señal electromagnética de Deprez. Al comenzar la experiencia, la presión carotidea fué de 14 cm. de Hg. y una inyección endovenosa de 25 unidades internacionales de pituitrina P. D. provocó una elevación persistente de la presión arterial, acompañada de una fugaz vasoconstricción renal, seguida ésta de vasodilatación bien ostencible. No hay modificación de orden respiratorio. Once minutos después de practicada la primera inyección, se inyectan endovenosamente, 25 unidades internacionales de pituitrina P. D., apreciándose un neto efecto hipertensor, pues la tensión arterial se eleva desde 15 cm. de Hg. hasta 18 cm. de Hg., quedando, como se ve, suprimida la taquifilaxia pituitrínica.

II).—Experiencia del 7 de mrazo de 1939 (Fig. 2).—Perro de 12 Kg. cloralosado. Seccionados los troncos vagosimpáticos y denervadas las zonas intercarotideas. La presión arterial fué registrada con el kimógrafo de Ludwid; las respiraciones fueron inscritas mediante el cardiógrafo de tambores conjugados de Marey, conectado con un tambor inscriptor de Marey. El oncógrafo de Roy unido a un tambor inscriptor de Marey sirvió para traducir la pulsación del riñón izquierdo y el volumen sanguíneo de dicho órgano. La primera inyección de 25 unidades internacionales de pituitrina produce elevación de la presión arterial que se mantiene un tiempo apreciable, incrementándose la tensión desde 10 cm. de Hg. hasta cerca de 20 cm. de Hg. La segunda inyección de la misma dosis de pituitrina se acompaña de incremento tensional, menos marcado que anteriormente, pero debe tenerse presente que esta segunda inyección se practicó mientras la presión arterial estaba bastante elevada, por efecto de la primera dosis de pituitrina.

Como se aprecia claramente, tanto en esta gráfica como en la anterior (1), la primera inyección de pituitrina provocó una elevación bifásica de la tensión arterial, pues al inyectarse la pituitrina

se produjo una elevación rápida de la presión arterial, acompañada de vasoconstricción renal, luego la tensión descendió, desde 16 hasta 12 cm. de Hg., tal como se ve en la gráfica de la experiencia N° II y en seguida se produjo una elevación progresiva y durable de la tensión arterial.

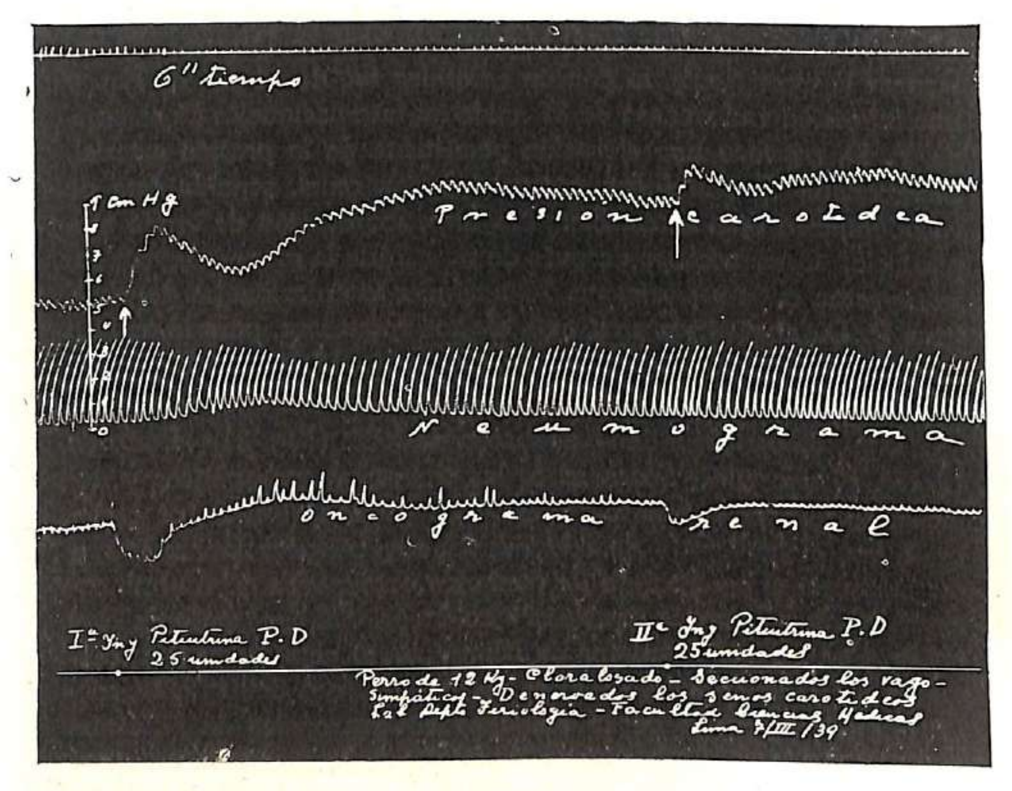


Fig. 2

III).—Experiencia del 10 de marzo de 1939 (Fig. 3).—Perro de 18 Kg. cloralosado. Seccionados los tronces vagosimpáticos y denervadas las zonas intercarotideas. Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. Línea segunda: registro de la presión en el cabo central de la carótida izquierda con el kimógrafo de Ludwid. Línea tercera: registro de los movimientos respiratorios con el car-

diógrafo de tambcres conjugados de Marey, conectado con un tambor inscriptor del mismo autor. Línea cuarta: oncografía del riñón izquierdo. Línea inferior: señal electromagnética de Deprez. La primera inyección de pituitrina determinó una elevación persistente de la presión arterial, precedida de una brusca e intensa hipotensión, debida, seguramente, a la presencia de histomina en el preparado retrohipofisario. Al comenzar la elevación tensional se produjo vasodilatación renal y una disminución fugaz en la amplitud de los movimientos respiratorios. Practicada la segunda inyección de pituitrina se manifiesta un claro efecto hipertensor y se puede apreciar la variación bifásica que sufre la tensión arterial, por efecto pituitrínico, conforme hemos recalcado anteriormente.

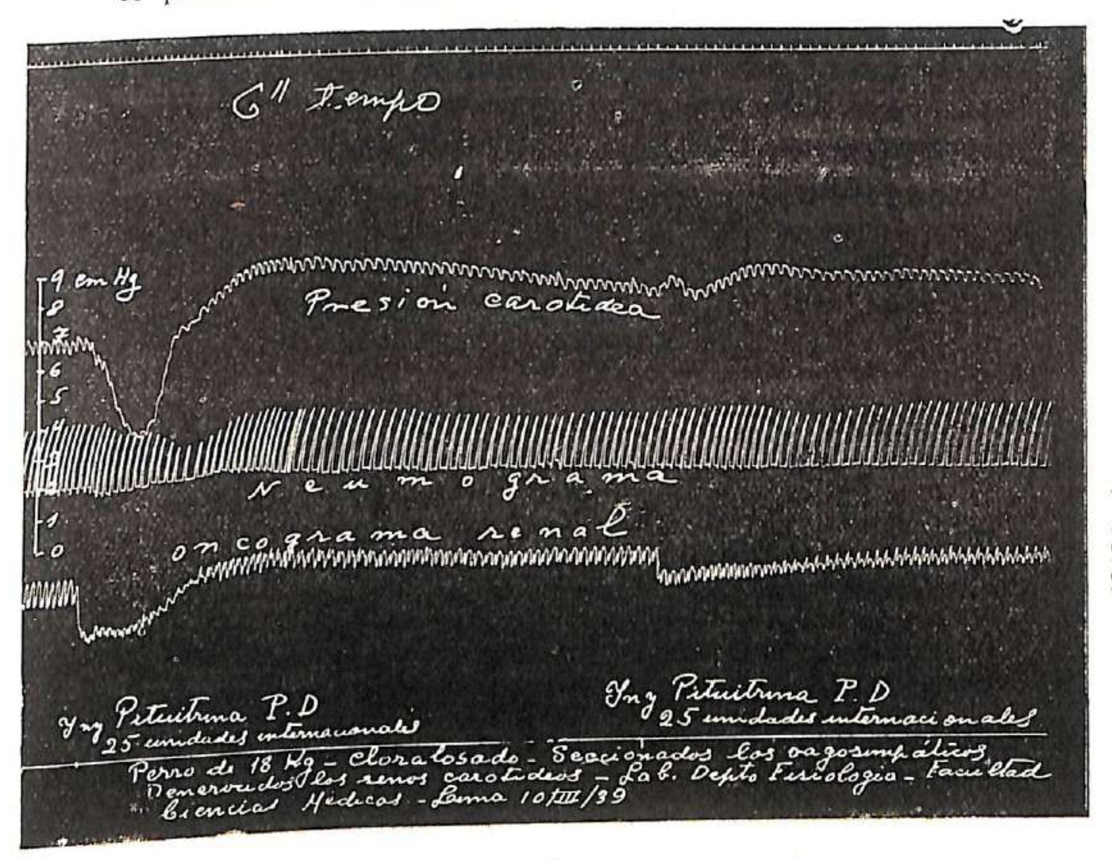


Fig. 3

CONCLUSION

I).—La taquifilaxia pituitrínica se manifiesta en el animal intacto, cuando dos inyecciones de pituitrina se practican sucesivamente, con un intervalo de tiempo menor de cuarenta minutos.

II).—La taquifilaxia pituitrínica desaparece en el perro bivagotomizado y con los senos carotideos denervados.

III).—La taquifilaxia pituitrínica es debida, fundamentalmente, de acuerdo con nuestras experiencias, a un reflejo cardiosensible, capaz de suprimir, por depresión del centro vasomotor bulbar, la hipertensión pituitrínica correspondiente a la segunda inyección.

IV).—Es frecuente observar que la inyección de pituitrina produce una elevación tensional, acompañada de una variación bifásica, traducida por una elevación brusca y fugaz; luego, un descenso discreto y finalmente un incremento progresivo y durable de la presión arterial.

Trabajo del Departamento de Fisiologia de la Facultad de Ciencias Médicas.

BIBLIOGRAFIA

Oliver y Schafer. — Journ. of Physiol. — 1895. — t. XVIII. — Pág. 277.
Howell. — Journ. of experim. Medicine. — 1898. — t. III. — Pág. 245.
Falta et Ivcovic. — Weiner Mediz. Woch. — 1911.
Hongton et Merrill. — Journ. of. american Ass. — Octubre de 1908.
Porak et Routier. — C. R. Soc. Biol. 1923. — t. LXXIV. — Pág. 390.
Pal et Bovis. — Weiner Klin Woch. — 1912. — Pág. 1027.
Garnier et Thaon. — J. de Physiol et Patholog. gen. marz. 1906.
Schafer et Vincent. — Journ. of Physiol. — 1899. — t. XXV. — Pág. 87.
Dale. — Journ. of. Physiol. — 1909. — t. XXIV. — Nº 3.
Wiggers. — Amer. Journ. of Medicine. sc. 1911. — Pág. CXLI. — Nº 4. — Pág. 502.
Roger et Binet. — Traité de Physiologie normale et pathologique. — t. IV.
Guy Laroche. — Opotherepie endocrinienne. — Masson. — 1933.

EL DOCTOR JOSE B. ODORIZ (Presidente).—Felicita a los autores.

MECANISMO DE LA APNEA ADRENALINICA

Por DARIO ACEVEDO

Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

Se sabe, desde las experiencias de Oliver y Schaffer, que la inyección endovenosa de adrenalina provoca una inhibición más o menos prolongada de la respiración. La ápnea adrenalínica varía, en intensidad, según los animales, es proporcional a la dosis inyectada, coincide con el máximo de efecto hipertensor, y debe tenerse presente que las cantidades muy pequeñas de adrenalina, determinan aumento de la amplitud de los movimientos respiratorios, sin modificación de la frecuencia.

Las opiniones acerca del mecanismo de acción de la adrenalina sobre la actividad del centro respiratorio son discordantes, aunque, hoy día, la mayor parte de los autores, acepta el origen reflejo de la ápnea adrenalínica, establecido por J. F. Heymans y por C. Heymans.

A).—Según Neujean, J. Bouckaert, Mellanby y Hugget, la adrenalina tiene un efecto apneizante central, por acción electiva sobre el cetro respiratorio, mientras que según Boruttau, Roberts y Brown, dicha ápnea sería debida a la anemia del centro respiratorio, provocada por la vasoconstricción adrenalínica. Sin embargo, Pentimalli, colocando una solución de adrenalina en contacto directo con el centro respiratorio, no ha podido provocar la ápnea característica. Voegtlin y Wiggers en 1918 y J. F. y C. Heymans en 1927, demostraron que la adrenalina tiene más bien un efecto excitante directo sobre el centro respiratorio, contrariamente a la concepción de los autores que hemos señalado anteriormente.

B).—Kahn en 1903 fué el primero en considerar la ápnea adrenalínica como de origen reflejo, pero son, principalmente, los trabajos de J. F. Heymans, de C. Heymans, de Bouckaert de Samann, de Wright, etc., los que han permitido establecer que la inhibición respiratoria determinada por la inyección endovencsa de adrenalina, se produce por un mecanismo reflejo, como consecuencia de la hipertensión arterial adrenalínica, la que, excitando mecánicamente los filetes nerviosos existentes en las zonas reflexógenas cardioaórtica y senocarotídea, produce una inhibición refleja del centro respiratorio, trasmitiéndose las incitaciones apneizantes, a través de los nervios cardiosensibles o vasosensoriales -amortiguadores: nervio aórtico depresor de Cyon y nervio intercarotídeo de Hering.

El mecanismo reflejo de la apnea adrenalínica, actualmente admitido, ha sido demostrado por una serie de hechos experimentales:

a).—La sección de los troncos vagosimpáticos en el perro, disminuye pero no suprime la apnea adrenalínica, según demostraron Mellanby y Hugget; Langlois y Garrelon. Este resultado se explica claramente si se tiene presente que, al seccionar dichos troncos nerviosos, se secciona también el nervio aórticodepresor de Cyon, de modo que, en estas condiciones, si bien la zona aórticadepresora pierde su actividad reflexógena, por haberse eliminado la vía nerviosa que conduce sus impulsos a los centros bulbares, en cambio, subsiste intacta la zona reflexógena intercarotídea con su vía centrípeta, el nervio de Hering.

b).—J. F. Heymans y C. Heymans, en 1925, mediante la técnica de la cabeza aislada de perro, demostraron el rol evidente de la zona reflexógena cardioaórtica y del nervio aórticodepresor de Cyon, incorporado al tronco de vagosimpático, en el mecanismo de la ápnea adrenalínica.

La experiencia de J. F. y de C. Heymans consiste en lo siguiente: se perfusa con la sangre de un perro dador (A) la cabeza aislada de un perro (B), unida únicamente a su tronco por los vagcsimpáticos. Hecho una anastómosis carótidocarotideana y yúguloyugular, se secciona completamente el cuello del perro receptor, dejando intactos los troncos vagosimpáticos, de modo que la

cabeza aislada es perfusada por la sangre del perro dador, manteniéndose la vitalidad del tronco con respiración artificial.

Si se inyecta directamente adrenalina en una de las carótidas de la cabeza aislada, no se observa acción apneizante, sino más bien una ligera estimulación del centro respiratorio de la cabeza aislada, debida, seguramente, a la anemia bulbar provocada por vasoconstricción adrenalínica, pues si se ocluyen las carótidas de la cabeza perfusada, la anemia producida excita primero y deprime, después, la actividad del centro respiratorio según Heymans, pero este mecanismo no puede aceptarse en forma absoluta, pues es bien sabido que al ocluirse las carótidas de la cabeza aislada, se produce asfixia y el acúmulo de CO_2 excita directamente el centro respiratorio.

La demostración evidente del rol reflexógeno de la zona cardioaórtica en el mecanismo de la ápnea adrenalínica, fue establecido por J. F. y por C. Heymans, mediante la siguiente experiencia: si se practica una inyección endovenosa de adrenalina en el tronco decapitado del perro receptor, se produce, por una vía que no puede ser otra que la de los vagosimpáticos, una ápnea espiratoria de la cabeza aislada. Esta ápnea es sincrónica con la hipertensión o mejor con el mejoramiento circulatorio del tronco decapitado e hipotenso. En estas condiciones, la hipertensión del tronco excita, mecánicamente, las terminaciones nerviosas situadas en la adventicia del cayado aórtico, trasmitiéndose los impulsos inhibidores del centro respiratorio, por la vía del nervio aórticodepresor de Cyon, incorporado, en el perro, al tronco vagosimpático. El rol de la hipertensión somática del tronco decapitado en el mecanismo de la ápnea adrenalínica de la cabeza aislada y perfusada, ha sido demostrado claramente. Si se inyectan en el tronco drogas hipertensoras como efedrina y pituitrina; si se provoca una hipertensión pletórica por inyección en el tronco de suero fisiológico, se produce, igualmente, según la intensidad de la hipertensión, una inhibición o una depresión de la respiración de la cabeza aislada. Las constataciones experimentales de J. F. y de C. Heymans, han demostrado que la ápnea de la cabeza aislada provocada por inyección de adrenalina en el tronco decapitado, persiste después de la denervación de los pulmones y se suprime seccionando los troncos vagosimpá-

ticos, pero este efecto es debido no a la sección de los vagos sino a la de los nervios aórticos depresores. Finalmente, si se mantiene la presión arterial del tronco a un nivel constante, por un dispositivo compensador (Jackson) o cuando se neutraliza la hipertensión adrenalínica por una inyección de ergotamina (Mellanby y Hugget: J. J. Bouckaert y Czarnecki) de nitrito de amilo (Fröhlich) o de yohimbina (Raymond-Hamet) desaparece la acción apneizante de la adrenalina sobre la cabeza aislada. Luego, pues, según las experiencias de J. F. Heymans y de C. Heymans, la ápnea adrenalínica de la cabeza aislada es puramente refleja, estando subordinada al incremento de presión arterial, que actúa al nivel de la zona reflexógena cardioaórtica. Conforme demostró Heymans, la hiperventilación pulmonar del tronco decapitado inhibe, igualmente, por vía refleja, la actividad del contro respiratorio, mientras que la asfixia periférica, constituye, al contrario, un excitante reflejo del centro respiratorio. En una palabra, el centro respiratorio, puede ser excitado o inhibido por estímulos, mecánicos o químicos, que actúan directamente sobre la zona sensible cardioaórtica, tarsmitiéndose los impulsos centrípetos, por la vía de los nervics aórticos depresores de Cyon.

C).—Por otra parte, C. Heymans y J. J. Bouckaert en 1930, y A. Samaan en 1935, demostraron que después de la sección de los vagos y de la denervación de los senos carotídeos, disminuye o se suprime la acción apneizante de la adrenalina. Estas experiencias, realizadas en el perro, fueron confirmadas en el gato por S. Wright.

Otros autores, finalmente, no han corroborado las experiencias anteriores. Así, por ejemplo, los trabajos de J. Billewicz-Stankeiwiez en 1935, demuestran que en el conejo y en el perro, la doble sección de los neumogástricos, la resección de las cadenas simpáticas, la nervación de los senos carotídeos y la sección de la médula espinal, no impiden la influencia apneizante de la adrenalina sobre el centro respiratorio, aunque este efecto es debilitado en un cierto grado.

Como se ve, existen opiniones contradictorias en cierto modo, acerca del mecanismo de acción de la adrenalina sobre el centro res-

piratorio, aunque prevalece, evidentemente, el concepto fundamental de J. F. y de C. Heymans.

Las experiencias que hemos llevado a cabo en el Laboratorio del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima, nos permiten concluir que la inhibición respiratoria provocada por una inyección endovenosa de adrenalina, es de origen fundamentalmente reflejo, pues en el perro en el cual se han seccionado los troncos vogosimpáticos y se han denervado cuidadosamente los senos carotídeos, la inyección de adrenalina pierde su poder apneizante.

Como animal de experiencia, hemos escogido el perro de gran talla, con un peso superior a 15 Kg. anestesiado con 10 centigramos de cloralosana por Kg. de peso. Colocado el perro en posición dorsal, con la cabeza reclinada hacia atrás, hemos practicado una incisión de 5 cm. en la línea media del cuello, seccionando la piel, el músculo cutáneo del cuello, la aponeurosis cervical y las ramas tributarias de la vena yugular externa. Descubierta, debajo del ángulo del maxilar inferior, tapizado por el digástrico, la glándula submaxilar, se reclina hacia afuera. Se separan los músculos esternomastoideo e infrahiodeos, localizándose en el fondo de este surco, el paquete vásculo nervioso del cuello. Se aisla la carótida primitiva y se secciona el tronco vagosimpático, lo más alto posible. Se distingue fácilmente la presencia del nervio hipogloso, reconocible por su diámetro y por su dirección transversal, seccionándose completamente este nervio. Paralelamente al hipogloso, pero más profundamente y más próximo al músculo digástrico, se encuentra el nervio glosofaríngeo, que es de calibre netamente inferior. Se le diseca cuidadosamente en la dirección del cráneo y se distingue una anastómosis entre este nervio y el neumogástrico. En seguida se levanta con el dedo la carótida primitiva y se diseca cuidadosamente hasta su bifurcación, distinguiéndose en el origen de la carótida interna, la dilatación característica del seno carotídeo. Se aislan todas las ramas vasculares y los filetes nerviosos de la región de la bifurcación de la carótida, descubriéndose un delgado filete, a veces doble, el nervio de Hering, que parte del seno carotídeo y termina en el glosofaríngeo. Además de esta rama principal, el nervio

de Hering posee una segunda rama, constituída por un filete muy fino, de corto trayecto, que parte del seno carotídeo y, describiendo una curva de concavidad posterior, termina en el tronco del neumogástrico o bien un filete anastomótico lo une al IX par. Se tiene cuidado de seccionar todas las ramas de la carótida externa próximas al seno carotídeo y también los filetes nerviosos intercarotídeos, concluyendo por ligar las dos carótidas en la parte más alta del cuello. De este modo, se tiene la seguridad absoluta de haber denervado completamente la zona intercarotídea. Hemos podido constatar experimentalmente que si se denerva la zona intercarotídea, dejando intactas las ramas de la carótida externa, puede manifestarse con cierta intensidad la acción apneizante de la adrenalina, inyectada endovenosamente, lo cual demostraría que algunos filetes nerviosos centrípetos, que trasmiten impulsos a los centros bulbares, pueden distribuirse por otros territorios vasculares, diferentes de la bifurcación carotídea.

Hecha la sección de los troncos vagosimpáticos y practicada la denervación bilateral de los senos carotídeos, en la forma descrita anteriormente, se registró la presión carotídea con el kimógrafo de Ludwig y se tradujo el pulso y el volúmen sanguineo del riñón izquierdo, empleando el oncógrafo de Roy, conectado con un tambor inscriptor de Marey. Las respiraciones fueron traducidas con el cardiógrafo de tambores conjugados, conectado a un tambor inscriptor de Marey.

En todas las experiencias que hemos realizado, en estas condiciones y cuyo número se eleva a 27, no hemos constatado la intensa y prolongada ápnea consecutiva a la inyección de adrenalina y que se presenta invariablemente en el animal in toto. En la mayoría de las experiencias, la ápnea adrenalínica desapareció completamente, a pesar de haberse inyectado fuertes dosis de adrenalina. En limitado número de casos (tres), después de la sección de los vagosimpáticos y de la denervación completa de los senos carotídeos, la acción apeneizante de la adrenalina disminuyó considerablemente en intensidad y en duración discreta de la amplitud de las respiraciones. En algunas experiencias, hemos apreciado que des-

pués de una fugaz depresión de los movimientos respiratorios, la inyección de adrenalina ejerce una acción taquipneizante.

Referimos las siguientes experiencias:

I).—Experiencia del 2 de marzo de 1939.—Perro de 20 Kg. Anestesiado con 2 gramos de cloralosana, inyectados endovenosamente. Línea superior: señal de tiempo, cada seis segundos. Línea segunda: registro de la presión en la carótida izquierda, empleando

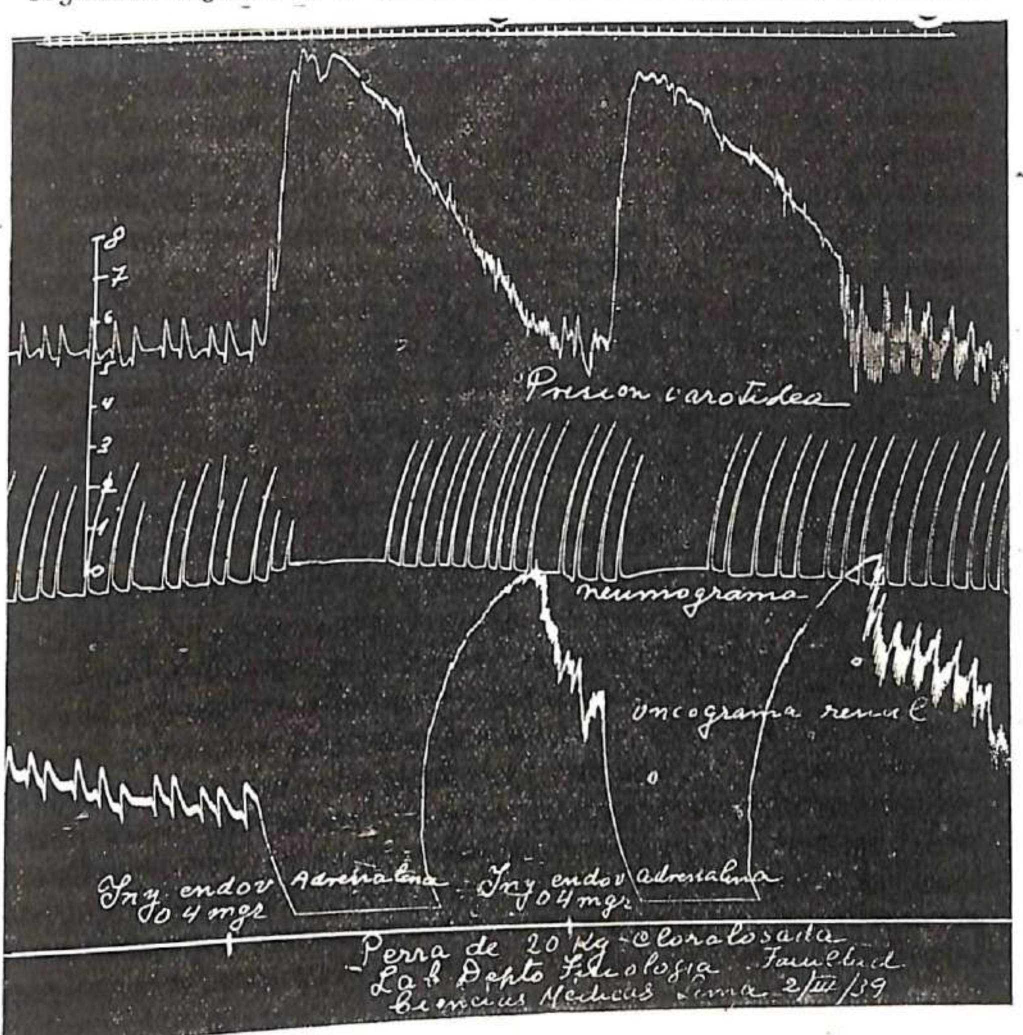


Fig. 1

el kimógrafo de Ludwig. Línea tercera: registro de los movimientos respiratorios, empleando el cardiógrafo de tambores conjugados de Marey. Línea cuarta: oncografía del riñón izquierdo, empleando el oncógrafo de Rcy conectado con un tambor inscriptor de Marey. Línea inferior: señal electromagnética de Deprez. Como se puede apreciar fácilmente, dos inyecciones sucesivas de adrenalina de 0,4 de miligramo determinan una intensa y prolongada ápnea, que coincide con el máximo de hipertensión arterial (Fig. 1).

II).—Experiencia del 10 de enero de 1939.—Perro de 10 Kg. Anestesiado con 1 gramo de cloralosana por vía endovenosa. Línea superior: señal de tiempo cada seis segundos. Línea segunda: registro de la presión carotídea con el kimógrafo de Ludwig. Línea tercera: neumograma empleando el cardiógrafo de tambores conjugados de Marey. Línea cuarta: trazado encográfico del riñón izquierdo. Línea inferior: señal electro magnética de Deprez. Como vemos, en el animal in toto (Fig. 2), una inyección de 0.2 de miligramo de adrenalina provoca una ápnea característica, sincrónica con el máximc de efecto hipertensor. Después de haber seccionado lcs troncos vagosimpáticos y de haber denervado los senos carotídeos (Fig. 3), una inyección de adrenalina de 0.2 de hiligramo y otra, de 0.5 de miligramo, no provocan ápnea, a pesar de la intensa hipertensión y de la fuerte vasoconstricción renal adrenalínicas.

III).—Experiencia del 10 de marzo de 1939.—Perro de 18 Kg. Anestesiado con 10 centígramos de cloralosana por Kg. de peso corpcral. Seccionados los vagosimpáticos y denervadas las zonas intercarotídeas. Línea superior: señal de tiempc cada seis segundos. Línea segunda: registro de la presión arterial en la carótida izquierda empleando el kimógrafo de Ludwig. Línea tercera: trazado de los movimientos respiratorios con el cardiógrafo de tambores conjugados de Marey. Línea cuarta: registrc del pulso y del volumen sanguíneo del riñón. Línea inferior: señal electromagnética de Deprez. Una inyección de 0.4 de miligramo de adrenalina se acompaña de fuerte elevación de la presión arterial y de vasoconstricción renal, sin que se constate reacción apneizante, sino más bien aumento de la amplitud de los movimientos respiratorios, al descender la presión arterial. Una inyección endovenosa de 1 miligramo de adrena-

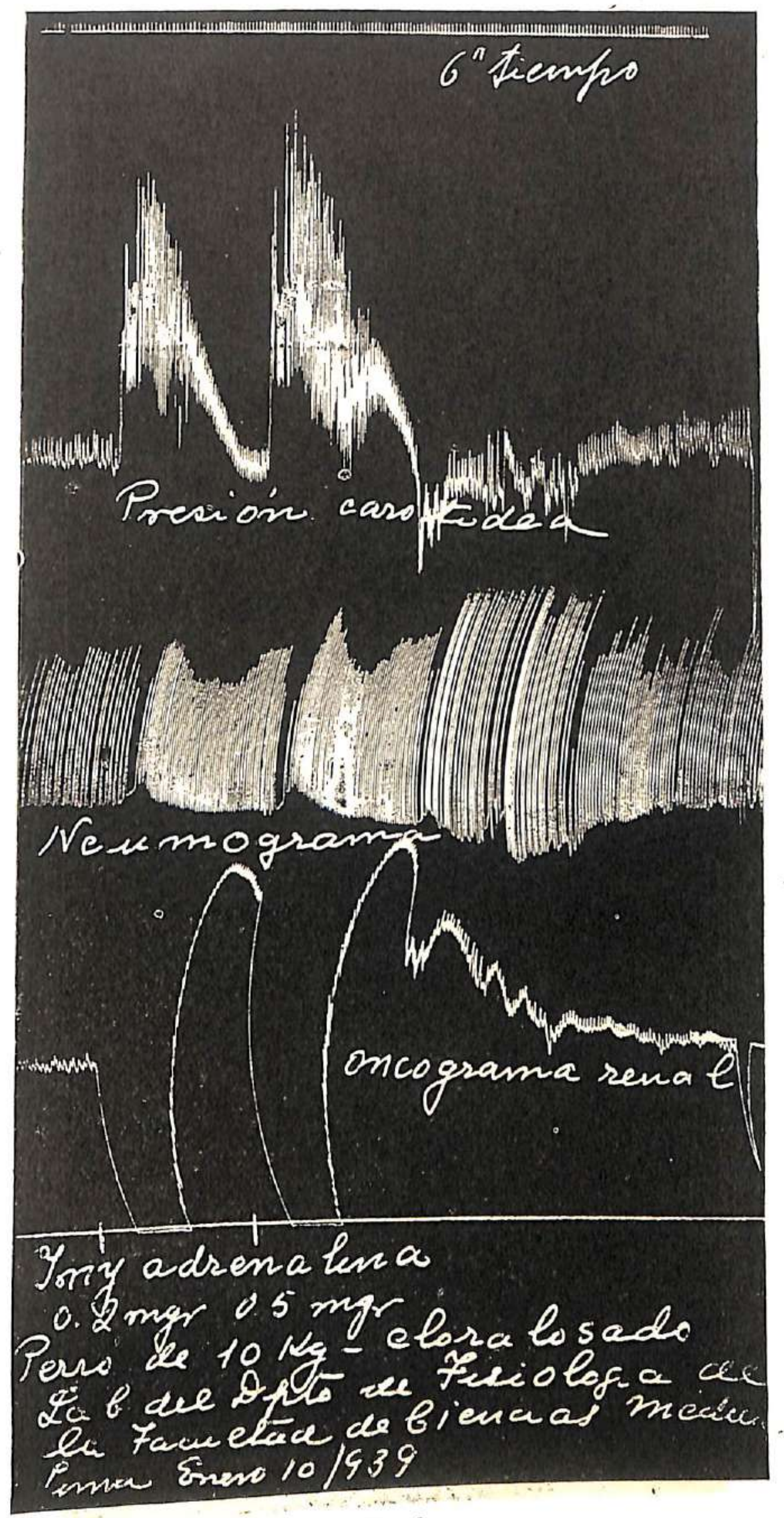

6" tiempo
Presión carotidea
Neumograma
oncograma renal
Iny adrenalina
0.2 mgr 0.5 mgr
Perro de 10 Kg - cloralosado
Lab del Dpto de Fisiología de
la Facultad de Ciencias Medic.
Lima Enero 10/939

Fig. 2


6'' tiempo
Presión carotidea
neumograma
oncograma renal
0.2 mgr 0.5 mgr
Iny de adrenalina
Perro de 10 Kg de peso - Cloralosado - seccionados los vago simpáticos - Denervados los senos carotideos
Lab. del Depto Fisiología
Enero 10/939

Fig. 3

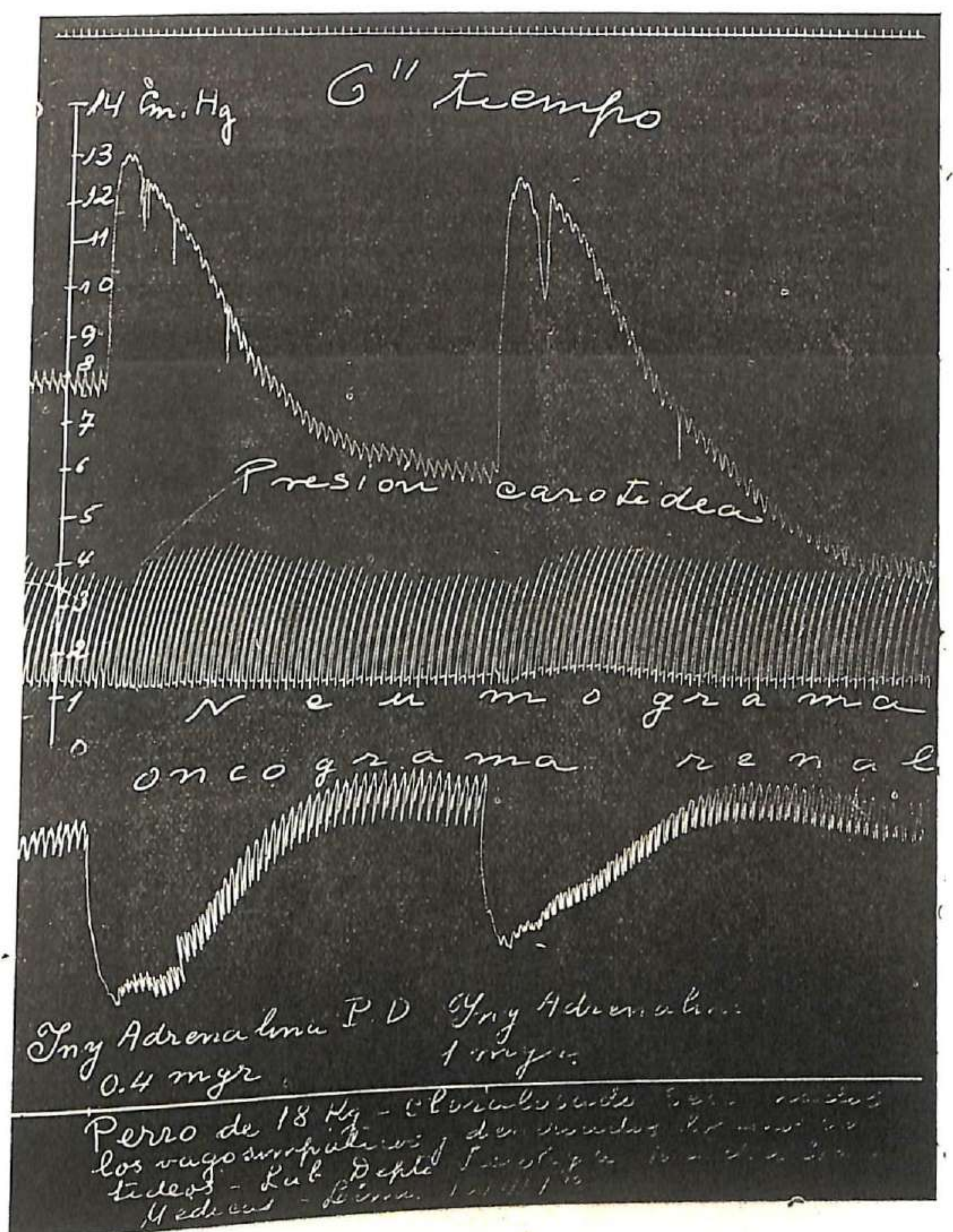

6'' tiempo
14 Cm. Hg
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
Presion carotidea
Neumograma
oncograma renal
Iny Adrenalina P.D
0.4 mgr
1 mgr
Perro de 18 Kg

Fig. 4

lina produce la misma reacción respiratoria que la anterior. Este efecto es importante de tenerlo presente pues una dosis tan elevada de adrenalina provoca en el animal in toto una ápnea intensa y prolongada (Fig. 4).

IV).—Experiencia del 3 de marzo de 1939.—Perro de 18 Kg. Cloralosado. Bivagotomizado en el cuello y con las zonas intercarotídeos denervadas. La presión arterial fué registrada empleando el kimógrafo de Ludwig. Los movimientos respiratorios, con el car-

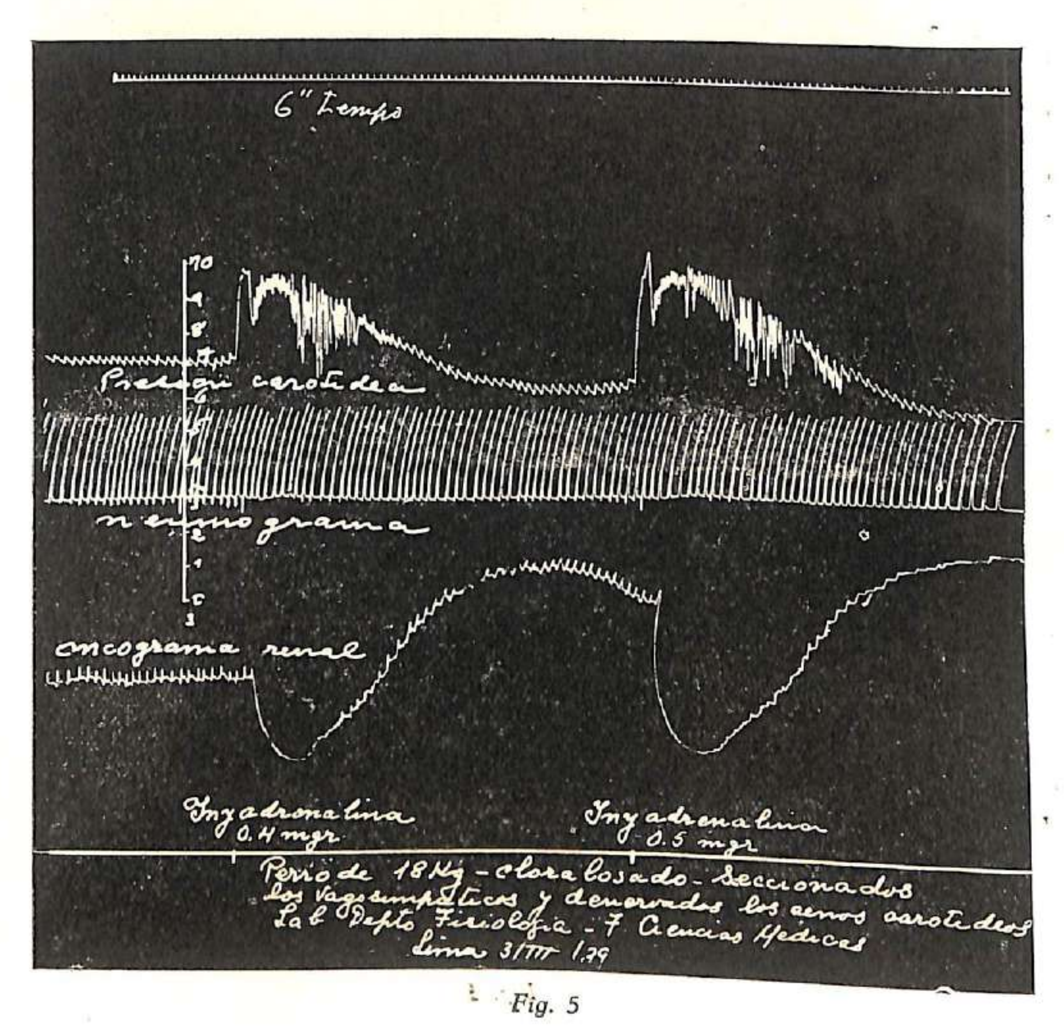


Fig. 5

diógrafo de tambores conjugados de Marey y el pulso y volumen del riñón izquierdo, con el oncógrafo de Roy conectado con un tambor inscriptor de Marey. Como se aprecia, una inyección de adrenalina de 0.4 de miligramo eleva la presión arterial desde 14 hasta 19 centímetros de Hg.; determina vasoconstricción renal intensa, quedando completamente suprimida la ápnea adrenalínica. Otra inyección de adrenalina de 0.5 de miligramo tampoco provoca reacción apneizante, a pesar de la intensa vasoconstricción renal y del efecto tensor bastante marcado (Fig. 5).

V).—Experiencia del 4 de marzo de 1939.—Perro de 23 Kg. cloralosado. Seccionados los troncos vagosimpáticos y denervadas las zonas intercarotídeas. Línea superior: tiempo marcado cada seis

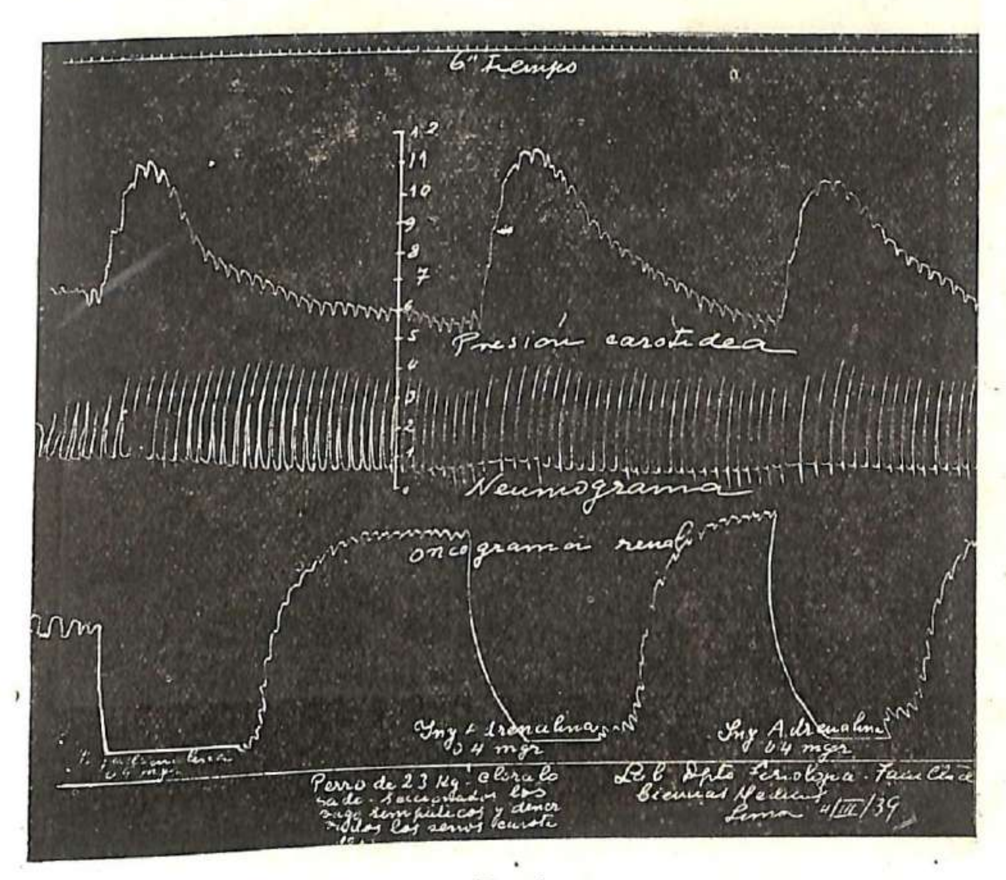


Fig. 6

segundos. Línea segunda: presión en la carótida izquierda. Línea tercera: neumografía, con el cardiógrafo de tambores de Marey. Línea cuarta: oncografía del riñón izquierdo. Línea inferior: señal electromagnética. Se aprecia claramente que tres inyecciones sucesivas de adrenalina de 0.4 de miligramo provocan una elevación tensional desde 12 hasta 23 cm. de Hg.; intensa vasoconstricción renal. No hay reacción apneizante sino muy ligera, a pesar de la denervación prolija de los senos carotídeos (Fig. 6).

VI).—Experiencia del 8 de marzo de 1939.—Perro de 10 Kg. cloralosado. Seccionados los troncos vagosimpáticos y denervados

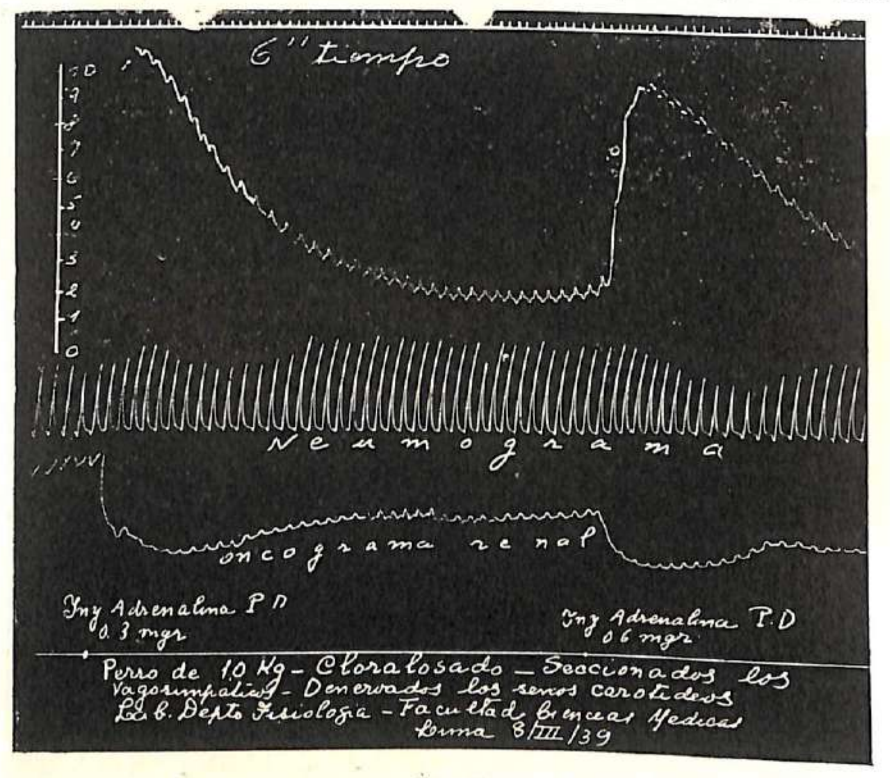


Fig. 7

los senos carotídeos. Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. Línea segunda: registro de la presión en la carótida izquierda. Línea tercera: registro de los movimientos respiratorios.

Línea cuarta: oncografía renal del lado izquierdo. Línea inferior: señal electromagnética. Dos inyecciones de adrenalina (una de 0.3 y otra de 0.6 de miligramos) determinan una elevación considerable de la presión arterial y vasoconstricción renal, sin efecto apneizante, presentándose, después que ha pasado el efecto tensor, una discreta disminución de la amplitud de los movimientos respiratorios (Fig. 7).

VII).—Experiencia del 6 de marzo de 1939.—Perro de 14 Kg. Cloralosado. Seccionados los troncos vagosimpáticos y denervadas las zonas carotídeas. Línea superior: tiempo marcado cada seis segundos. Línea segunda: presión carotídea del lado izquierdo. Línea tercera: neumografía con el cardiógrafo de tambores conjugados. Línea cuarta: registro del pulso y del volumen del riñón izquierdo. Línea inferior: señal electromagnética. Dos inyecciones sucesivas de adrenalina de 0.5 de miligramo producen una elevación tensional considerable, pues la presión asciende en la carótida desde 8 hasta 23 cm. de Hg., acompañándose de vasoconstricción renal y de una ligerísima reacción apneizante, sincrónica con el máximo de hipertensión (Fig. 8).

Las experiencias que hemos llevado a cabo permiten establecer que la ápnea adrenalínica, que presenta en el animal in toto, es fundamentalmente de origen reflejo y coincide con el máximo de hipertensión. La distensión mecánica provocada por ésta, al nivel de las zonas reflexógenas cardioaórtica y senocarotídea, excita mecánicamente los receptores sensoriales especializados, sensibles a la presión, existentes en las adventicias del cayado aórtico y del seno carotídeo, trasmitiéndose los impulsos inhibitrices del centro respiratorio por la vía de los nervios vasosensoriales amortiguadores. Por eso se explica que en un perro, al cual se le seccionan los troncos vagosimpáticos (llevan incorporados los nervios aórticodepresores) y se le denervan los senos carotídeos, se suprimen las zonas reflexógenas cardiosensibles y, por lo tanto, la hipertensión adrenalínica no puede inhibir reflejamente el centro respiratorio. Este rol de la hipertensión somática, como inhibidora refleja de la actividad del centro respiratorio, ha sido demostrado de una manera concluyente por las experiencias clásicas de J. F. y de C. Heymans, que ya he-

mos recordado anteriormente. Además se sabe que otras drogas hipertensoras (pituitrina, efedrina) pueden provocar también una ápnea. Esta es también ocasionada por una hipertensión pletórica inyectando suero fisiológico endovenosamente. Además, si se suprime la acción hipertensora de la adrenalina mediante drogas simpaticolítica (yohimbina, ergotamina) se transforma en taquípnea el efecto apneizante de la adrenalina.

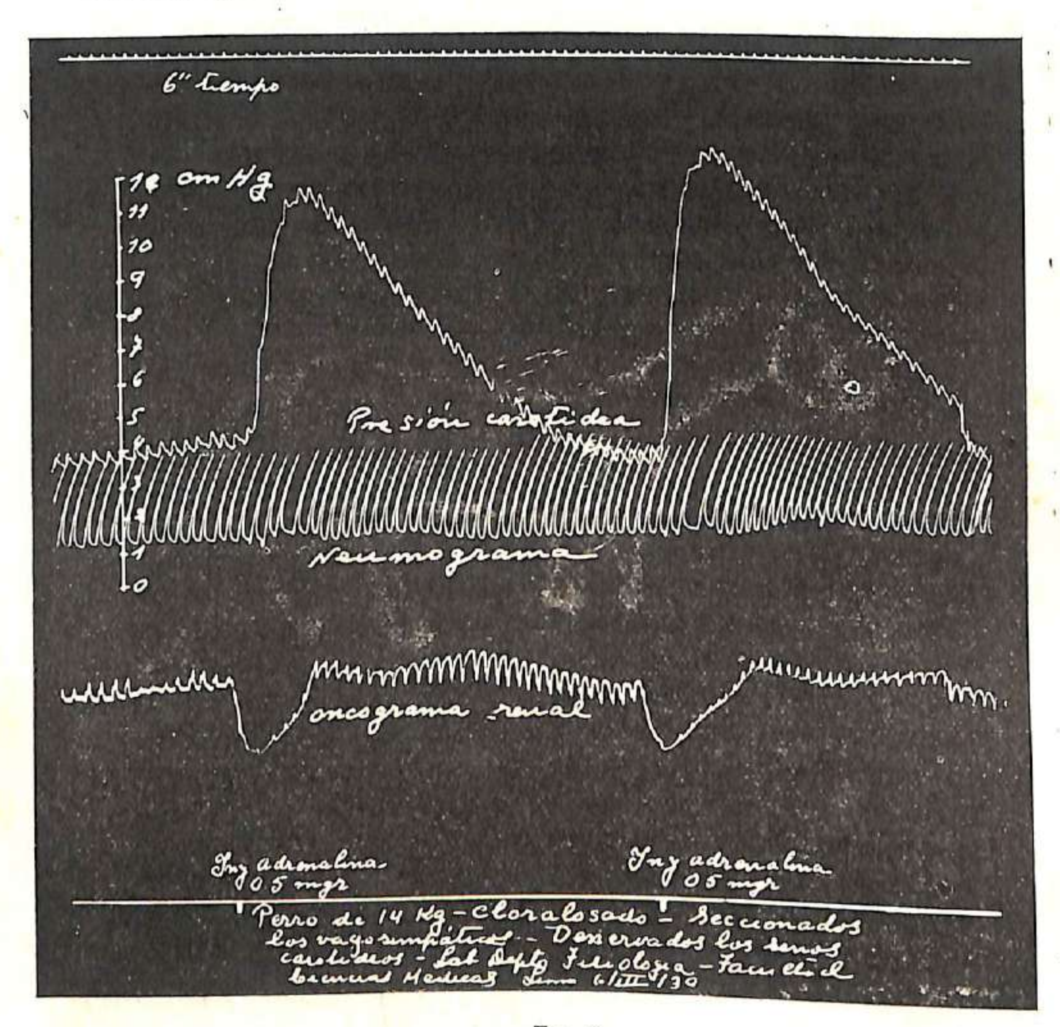


Fig. 8

Así como la hipertensión arterial ocasiona una ápnea de tipo reflejo, así también la hipotensión somática excita reflejamente el centro respiratorio. No es necesario que la presión arterial varíe en la circulación general, sino localmente en las zonas reflexógenas cardiosensibles. Así, por ejemplo, la oclusión de las carótidas en el perro produce polipnea, determinada reflejamente por la hipotensión endosinusal. En cambio, en el momento de desocluir dichas arterias o si se inyecta solución de Ringer en el cabo central de la carótida, se presenta una ápnea de tipo reflejo.

Las zonas cardiosensibles no sólo reaccionan frente a estímulos mecánicos, sino también por incitaciones químicas, existiendo al nivel de la bifurcación de la carótida un quimioreceptor especializado, el corpúsculo intercarotídeo. Los estímulos químicos que actúan reflejamente sobre el centro respiratorio están representados por el CO_2 de la sangre, por la concentración en iones H y por la presión parcial del O_2 de la sangre que baña las zonas cardiosensibles: Los aumentos de CO_2 y de iones H estimulan reflejamente el centro respiratorio, trasmitiéndose las incitaciones por la vía de los nervios cardiosensibles. Al contrario, el déficit sanguíneo en CO_2 y en iones H, deprimen reflejamente el centro respiratorio, por el mismo mecanismo. Finalmente, la disminución de la presión parcial del O_2 excita reflejamente el centro respiratorio, por la vía de los nervios cardiosensibles, produciendo aceleración respiratoria, sin aumento de amplitud de los movimientos de la respiración.

Para terminar, diremos que si bien la ápnea adrenalínica tiene un mecanismo esencialmente reflejo, es muy probable que la adrenalina inyectada endovenosamente, ejerza una cierta acción depresiva directa sobre el centro respiratorio, de pequeña intensidad, muy variable según los animales, lo cual explicaría el hecho evidente de que, algunas veces, a pesar de una denervación rigurosa de las zonas intercarotídeas y de la sección de los troncos vagosimpáticos (tres casos sobre veintisiete, según nuestras experiencias) se pueda presentar al inyectarse adrenalina, una ligera fase apneizante, que no tiene nunca ni la intensidad ni la duración de la ápnea adrenalínica propia del animal in toto.

CONCLUSIONES

1)).—La ápnea adrenalínica es constante en el animal in toto, teniendo una intensidad y duración proporcionales a la dosis inyectada.

2).—La ápnea adrenalínica es fundamentalmente de origen reflejo, estando subordinada al aumento de presión arterial al nivel de las zonas reflexógenas cardiosensibles, trasmitiéndose los impulsos apneizantes del centro respiratorio por las vía de los nervios vasosensoriales amortiguadores.

3).—En el perro cuyos troncos vagosimpáticos han sido seccionadas y cuyas zonas intercarotídeas han sido denervadas, se suprime casi de manera constante la ápnea adrenalínica.

4).—Excepcionalmente, a pesar de una denervación rigurosa de las zonas intercarotídeas, y de la sección de los troncos vagosimpáticos, puede aparecer un ligerísimo efecto apneizante de la adrenalina, explicable por una cierta acción directa de ésta sobre el centro respiratorio.

Trabajo del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas.

BIBLIOGRAFIA

Boruttau. — Pfluger. — Arch. — 1899. — t. LXXVIII, pág. 115.

Robert. — Journ. Physiology. — 1921. — t. LV. — Pág. 346; 1923. — t. LVII. — Pág. 395.

Brown. — Journ. of Pharmac. and exper. Therap. — 1915. — t. VIII. — Pág. 195.

Neujean. — Arch. intern. de Pharmacodyn. et Ther. — 1904. — t. XIII. — Pág. 45.

Houssay. — Tesis de 1911 et Journ. de Physiol et Phatol. Gén. — 1917. — t. XVII. — Pág. 436.

Bouckaert. — Arch. neerl de physiologie. — 1922. — t. VII. — Pág. 285.

Mellanby and Hugget. — Journ of Physiol. — 1924. — t. LIX. — Pág. 387.

Nice et Neill. — Am. Journ. of Physiol. — 1924. — t. LXVIII. — Pág. 130; 1925. — t. LXXIII. — Pág. 661.

Kuno. — Journ. of Physiol. — 1925. — t. LX. — Pág. 148.

Pentimalli. — Arch. per la Scienze Med. 1913. — t. XXXVII. — Pág. 83.
Voegtlineet Wiggers. — Journ. of Pharmacol a exp. — 1918. — t. XI. — Pág. 168.
Langlois y Garrelon. — Journ. de Physiol et Pathol. gen. — 1912. — t. XIV. — Pág. 960.
Bouckaert et Czarnecki. — Journ. de Physiol. et Patholog. gen. — 1927. — t. XXV. — Pág. 645.
Raymont Hamet. — C. R. Soc. Biol. — 1926. — t. XCIV. — Pág. 843.
J. E. y C. Heymans. — C. R. Soc. Biol. — 1925. — t. XCIII. — Pág. 1032.
C. Heymans et J. J. Bouckaert. — La sensibilité reflexogene. — 1934. — Paris. — Herman.
C. Heymans. — Le sinus coarotidien et les autres zones vasosensibles reflexogenes. — Monografia.
Tinel. — Le Systeme Nerveux Vegetatif. — Masson. — 1937.
Billewicz-Stankiewicz. — R. C. Soc. Biol. — 1935. — t. CXX. — Pág. 32.

El Doctor Jose B. Odoriz (Presidente).—Felicita al autor.

SINTOMAS NEUROLOGICOS DE LA ENFERMEDAD DE LOBSTEIN

Por *SERGIO BERNALES*

Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

La enfermedad de Lobstein, como se sabe, es la enfermedad que el Prof. Lobstein de Strasburgo, describió, a principios del siglo anterior, en la cual señaló como síntoma principal la osteopsathyriasis. Posteriormente se han señalado otros síntomas, aun de más frecuente constatación que la osteopsathyriasis. Entre esos síntomas ocupan lugar destacado los síntomas neurológicos que ha presentado buen número de enfermos con enfermedad de Lobstein, que he observado desde 1937, en que diagnostiqué en el país el primer caso, habiendo llegado a estudiar 4 familias cuyos miembros padecían dicha enfermedad y además las familias de otros dos enfermos seguramente también la padecen, no pudiendo afirmarlo definitivamente por no haber sido posible obtener datos concretos de sus miembros. El síntoma más frecuentemente constatado ha sido el color azul de las escleróticas. Algunos enfermos han presentado sordera, ya completa, ya parcial, sólo hipoacusia, pudiendo estar esa sordera en relación con posible alteración del laberinto por precipitación de calcio en el oído interno, ya que el calcio sobresatura la sangre de algunos de estos enfermos por falta de fijación normal en los huesos debido a la parathormona producida en exceso. No ha sido posible comprobar en los enfermos observados esta patogenia de alteración laberíntica. He constatado en algunos de los enfermos observados *hipotonia muscular* que permite se les haga

ejecutar movimientos de gran amplitud ccn sus miembros principalmente inferiores. La hipotonía constatada es semejante a la que se cbserva en los enfermos que padecen tabes.

Otros enfermos observados ejecutan movimientos de extensión exagerada de las articulaciones del codo, de la rodilla, de la manc, y ésta llega a colocarla fácilmente en ángulo obtuso con el antebrazo, y aun puede pasar el angulo recto haciendo la extensión muy forzada, lo que es facilitado por la destacada hiperlaxitud de los ligamentcs articulares; han tenido frecuentemente, con seguridad por esta causa, entorsis y luxaciones. Una enferma hace la extensión forzada de su articulación de la rodilla colocando su pierna en ángulo recto con el muslo; un enfermo, de tres años de edad, a la marcada relajación de los ligamentos articulares, con la mayor frecuencia lleva los pies a la boca. En lcs enfermos observados ha sido la hiperlaxitud de los ligamentos articulares de más frecuente constatación que la sordera precoz, y aun que las fracturas espontáneas, por lo que la considero siguiendo en frecuencia al color azul de las escleróticas. La acentuada laxitud de los ligamentos articulares que permite amplios movimientcs articulares, desplazando los miembros como los desplazan los sujetos tabéticos u otros que padecen alteraciones de disminución del tono muscular, se considera vinculada a alteraciones de los centros reugladores del tonc muscular, lo que facilita la ejecución de exagerados y amplios movimientos, ya de flexión, ya de extensión, algunos de los cuales han sido observados en los enfermos que he estudiado, quienes pueden colocar fácilmente sus miembrcs en actitudes anormales.

Las entorsis y luxaciones, tan frecuentes en los que padecen enfermedad de Lobstein, están, pues, vinculadas a esa gran laxitud de los ligamentos articulares, y se considera las luxaciones por Velpeau, y otros distinguidos investigadores, tan frecuentes como las fracturas en los que padecen enfermedad de Lobstein; en los enfermos que he cbservado las entorsis y luxaciones han sido relativamente más frecuentes que las fracturas.

Por lo demás, como lo indican los investigadores la hiperlaxitud de los ligamentos articulares puede presentarse en cualquier articulación, ya de los miembros superiores, ya de los miembros infe-

riores. En los enfermos observados han sido más frecuentes en las de los miembros inferiores.

Se ha considerado la hiperlaxitud de los ligamentos articulares síntoma tan destacado en la enfermedad de Lobstein, que Carriore, Huriez y Hocq señalan un síndrome articular en los que padecen enfermedad de Lobstein; y agregan que en algunos de estos enfermos, sin ostensible fragilidad ósea, han constatado con frecuencia trastornos en sus articulaciones del tipo de la entorsis y de la luxación, congenética de la hiperlaxitud de los correspondientes ligamentos articulares, y sugieren que los enfermos con escleróticas azules, o que presentan así aisladamente ese síndrome articular, deben ser considerados como portadores de lo que denominan forma articular de la enfermedad de Lobstein. En verdad que en algunos de los enfermos que he observado con enfermedad de Lobstein no se ha constado ostensible fragilidad ósea, y sí entorsis y luxaciones, por lo que se trataría de esa forma de enfermedad de Lobstein.

Otro síntoma destacado es la atrofia muscular que ha sido constatado en algunos de los enfermos observados que padecen la enfermedad de Lobstein. Así he constatado en un enfermo atrofia generalizada a casi todos los músculos principalmente de los miembros inferiores, y en menor grado en otros de esos enfermos; los restantes no han presentado atrofia destacada; de ellos algunos presentan adelgazamiento general, comprendidos por supuesto los músculos, sin que pueda decirse que están atrofiados. Aun más, uno de los enfermos estudiados, de tres años de edad, presenta atrofia muscular no destacada en los músculos de los miembros inferiores, y se nota que tienen un desarrollo mayor los músculos del tronco, y extremidades superiores, principalmente, los músculos de la pared anterior del abdomen.

Señalan los investigadores que se presenta atrofia muscular en algunos grupos musculares, por lo que se producen actitudes anormales de los miembros correspondientes; así se ha constatado en un enfermo estudiado, en quien, por la atrofia muscular de grupos musculares, sus piernas y pies se encuentran permanentemente en flexión y adducción. Se constata en el enfermo con atrofia mus-

cular generalizada por la atrofia es más destacada en los músculos distantes de las extremidades, este predominio de la atrofia en los músculos de manos y pies es lo que los investigadores consideran que apoya el origen nervioso de esta atrofia muscular que sería pues deuteropática no protopática. La amiotrofia difusa que Cornild Berthier y Sild han constatado en un enfermo con enfermedad de Lobstein la consideran una miodistrofia, las masas musculares tienen deficiente desarrollo, y esta sería la causa de la amiotrofia difusa que consideran síntomas de la enfermedad de Lobstein. Tal vez la amiotrofia no siempre sea difusa, generalizada, en los que padecen enfermedad de Lobstein. Sólo en un enfermo observado desde marzo de 1937, constaté la amiotrofia difusa, generalizada, teniendo las masas musculares consistencia destacadamente blanda. En los otros enfermos observados con enfermedad de Lobstein en los que ha constatado amiotrofia, esta no es difusa, generalizada, y algunas presentan atrofia sólo en determinados grupos musculares de las extremidades. De modo que es posible que la atrofia de los que padecen enfermedad de Lobstein sea, ya difusa, generalizada, o ya sólo localizada en algunos músculos. Es de relievar que el enfermo con atrofia muscular generalizada dice que siempre ha tenido sus músculos así adelgazados, y por lo tanto es lógico suponer que el desarrollo de sus músculos habrían quedado estacionarios desde antes de terminarse el desarrollo general del enfermo.

También en algunos de los enfermos observados que padecen enfermedad de Lobstein he constatado síntomas de hiperexitabilidad neuro muscular, más destacada en un enfermo que presenta frecuentes movimientos de elevación y descenso de los miembros inferiores, sucediéndose estos movimientos en el enfermo durante tiempo largo sin producirle cansancio. Por supuesto que en este enfermo la excitación neuro-muscular estaría bajo la dependencia de alteración paratiroidiana, seguramente las paratiroides no producen la suficiente parathormona, lo que condicionaría baja del calcio en la sangre. Es rara esta alteración hipofuncional de las paratiroides, que también ha sido señalada por algunos investigadores, entre las alteraciones de los enfermos que padecen enfermedad de Lobs-

tein, y ha sido rara en los enfermos observados, de los cuales sólo ese enfermo la ha presentado.

Igualmente he constatado en los enfermos estudiados, síntomas indicadores de trastornos del sistema nervioso vegetativo, ya aumento en unos, ya disminución en otros de la exitabilidad del sistema nervioso vegetativo. Algunos enfermos observados se quejaban de abundante sudoración, aun en invierno, otros de sensación de calor, otros de enrojecimiento de la cara, otros de palpitaciones, otros de diarreas, otro de lagrimeo, otro de prurito sine materia, otro de palidez de la piel; es digno de relievar que el mayor número de los enfermos observados tienen la piel adelgazada. Desde luego, estos síntomas revelan alteraciones del sistema nervioso vegetativo, dependientes de perturbaciones de centros diencefálicos reguladores de los fenómenos vegetativos, que estarían en relación con alteraciones endocrinas variadas; cada enfermo tiene alteraciones mono o pluriglandulares, pero presentan predominio de las alteraciones correspondientes a determinada glándula endocrina. Así en uno de los enfermos se vincula manifiestamente la hiperexitabilidad de su sistema vegetativo a una alteración de la glándula tiroidea de tipo de hiperfunción, al hipertiroidismo, que se presentaría dentro del síndrome pluriglandular que afecta al enfermo. En algunos de los enfermos estudiados, se constatan dolores en el tórax y en las extremidades en relación con la alteración de las paratiroides, que la descalcificación, y el aumento de la cifra de calcio, y baja la del fósforo en la sangre constatados en algunos de ellos, así lo atestiguan; pero aunque esos síntomas álgicos corresponden a alteraciones endocrinas, hacen parte del síndrome neurológico constatado en los enfermos estudiados. Seguramente la alteración bioquímica trae perturbaciones del influjo nervioso que puede originar el dolor, y esa perturbación puede producir trastornos endocrinos, ya de la tiroides, de la paratiroides, de las suprarrenales, o de la hipófisis que han sido constatados en los enfermos observados.

En cuanto a la etiología de los síntomas nerviosos, como la de todos los otros síntomas que presentan los enfermos observados, para señalarla he investigado la vinculación con la sífilis, indicada como frecuente por los investigadores, no habiendo sido positiva la

investigación serológica, y aun la del líquido cefalo-raquídeo en los enfermos en que ha sido posible hacerla. Ha sido negativa en los enfermos observados la investigación de síntomas de heredo-lues. Pero todos los enfermos observados tienen perturbaciones endocrinas, las cuales pueden ser referidas a sífilis hereditaria. Se sabe que se tiende a considerar por los más distinguidos investigadores que la constatación principalmente en las primeras edades de la vida de funcionamiento alterado de las glándulas endocrinas explicaría las malformaciones, las distrofias de la sífilis hereditaria.

Comparan los investigadores algunos de los síntomas que se observan en los que padecen enfermedad de Lobstein con los síntomas semejantes que presentan los que padecen enfermedad de etiología luética, como la tabes; así se señala que son *indoloras, múltiples y espontáneas* las fracturas óseas de los tabéticos y de los que padecen enfermedad de Lobstein, y unos y otros también padecen de hipotonía muscular e hiperlaxitud de ligamentos articulares. Esta comparación de síntomas induce a reforzar la posibilidad del origen sifilítico de las manifestaciones sintomatológicas de la enfermedad de Lobstein.

Al respecto se tiende a considerar que los síntomas de la enfermedad de Lobstein corresponden a distrofias de *heredo-sífilis* que van acentuándose al transmitirse de generacción en generación hasta presentarse la enfermedad de Lobstein completa, reduciéndose considerablemente los signos humorales de la infección sifilítica causal, lo que explica que en los enfermos observados sean, en general, negativas las investigaciones serológicas y del líquido cefalo-raquídeo en relación con la sífilis.

EL DOCTOR ELIAS MALBRAN (Presidente).—Está en discusión el trabajo del Dr. Bernales.

EL DOCTOR TRELLES.—He escuchado con mucho interés el análisis minucioso que hace el Dr. Sergio Bernales de los "Síntomas Neurológicos de la enfermedad de Lobstein". Yo quisiera preguntar, a título de información, si ha tenido ocasión de hacer examinar los tímpanos de esos enfermos y también si presentaban cataratas. Digo esto, porque algunos autores han señalado recientemente que

se encuentra en el tímpano de los enfermos una mancha azul circular y que en muchas de esas familias existen, independientemente de los síntomas de la enfermedad de Lobstein, una catarata, de modo que siguiendo una familia a través de varias generaciones se vería a unos de sus miembros con la enfermedad de Lobstein y a otros con catarata.

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Se ofrece la palabra sobre el mismo tema. Puede hacer uso de la palabra el Dr. Bernales.

EL DOCTOR BERNALES.—Agradezco las palabras del Dr. Trelles y con respecto a su pregunta sobre la mancha ósea del tímpano no he tenido oportunidad de hacer la investigación y respecto a la catarata en los miembros de la familia de los enfermos de Lobstein no se ha encontrado. Verdad que la mayoría de éstos tienen hiperfunción de la glándula paratiroidea, señalada por una de esas observaciones. Tal vez a esto se deba que no se haya encontrado catarata.

ALTERACIONES CEREBRALES EN LA CARDIAZOLTERAPIA

ESTUDIO EXPERIMENTAL

Por M. F. BECA

Jefe de Policlínica y Ayudante de Neurohistopatología del Manicomio Nacional (Santiago de Chile)

Mientras practicábamos en nuestros enfermos esquizofrénicos el tratamiento de Convulsoterapia por Cardiazol, según el método de von Meduna y cuando presenciábamos el ataque epiléptico, siempre impresionante y sobrecogedor, meditamos mucho en los efectos que dicho accidente, tantas veces repetido, pudiera tener en el cerebro de aquellos pacientes. Conocedores de los trabajos de la escuela de Spielmayer y testigos de su etapa actual, en el Instituto de Patología Cerebral de München, bajo la dirección del Prof. Scholz, no nos podía parecer inocua la provocación de estas frecuentes crisis convulsivas, y pensamos que deberían producir en el tejido nervioso alteraciones semejantes a las descritas por los autores de dicha escuela alemana como consecutivas a ataques epileptiformes de toda clase. En efecto, las lesiones de esclerosis marginal de Chaslin difundidas en la corteza cerebral, y la esclerosis del Cuerno de Ammon, localizada principalmente en el "Sector de Sommer", —así llamado en honor del descubridor de esta localización electiva—, consideradas primeramente como específicas y aún causales de la epilepsia esencial; han sido revisadas por Spielmayer y su escuela, llegando a la conclusión que ellas son comunes a todo

individuo que haya sufrido de ataques convulsivos. Aún más, que estas lesiones no son causa, sino más bien efecto de los ataques, o por lo menos producidas por la misma noxa determinante de las crisis convulsivas, causa común de las manifestaciones anatómicas y clínicas. El estado actual de las investigaciones establece que el factor epileptógeno provocaría espasmos vasculares, determinantes por una parte, de las convulsiones, y por otra, de lesiones cerebrales a causa del trastorno circulatorio producido.

Las pruebas de que las alteraciones del cerebro en la epilepsia esencial y sintomática, son efecto de trastornos circulatorios, residen principalmente en la naturaleza y localización de las lesiones agudas. Se trata de la presencia frecuente de "alteración celular isquémica", "homogenización", etc., de los elementos ganglionares; y de otras modificaciones generales, también de tipo circulatorio, como reblandecimientos incompletos, "arbustos gliales" en el cerebelo y otras. En cuanto a la localización, es preferente en el Cuerno de Ammon, tálamo y cerebelo, según las investigaciones de Scholz, quien relaciona esta electividad con peculiaridades de la distribución sanguínea en dichas zonas. En los casos crónicos, las lesiones celulares así localizadas darían lugar, entonces, a la esclerosis del C. Ammon y a las atrofias lobulillares en el cerebelo. Esta histopatología sería común, como decíamos, a todo proceso convulsivo (eclampsia, uremia, parálisis general, convulsiones de la infancia, etc.), y estaría presente también en la epilepsia experimental en animales, como lo demuestran las investigaciones de Scholz en gatos (provocando convulsiones por simple estrangulación) y de Christomanos, D'Antona y el propio Scholz, en perros, conejos y otros animales (provocadas las crisis con "thiophen", impureza frecuente en el benzol del comercio). Todo esto nos llevaba a investigar experimentalmente el efecto del Cardiazol en el cerebro; aumentado el interés porque no teníamos conocimiento sino de un solo trabajo al respecto, presentado por De Morsier Georgi y Rutishauser al Congreso de la Sociedad Suiza de Psiquiatría en mayo de 1937. Habiendo examinado estos autores el cerebro de dos conejos, de los cuales uno había muerto en estado de mal epiléptico después de una sola sesión, y el otro en el último de 9 ataques, no en-

contraron otra alteración que hiperemia en el primero de los casos. Existían otras dos publicaciones de trabajos experimentales con Cardiazol, pero con diferente orientación: uno de Leroy y Clémens (Bélgica), quienes buscaban la producción de catatonía por el Cardiazol; y otro de Gutiérrez Noriega (Perú), tendiente a demostrar, por el contrario la acción anticatatónica del Cardiazol, en animales tratados con bulbocapnina. Son trabajos aparentemente contradictorios; pero en que el efecto del Cardiazol es diferente por la distinta dosis, convulsivante en el último caso y no en el primero. En ninguna de estas investigaciones se sacrificaba el animal, refiriéndose ambas a la fisiología. Durante la ejecución del presente estudio tuvimos conocimiento de otras tres publicaciones, de Stender, Reitmann, y Dreszer y Scholz, respectivamente, a las cuales nos referiremos más adelante.

Nuestra investigación consta de un grupo de 12 conejos, de los cuales en 10 se provocó un número variable de ataques epilépticos con inyección endovenosa de Cardiazol, y cuyos cerebros fueron examinados desde el punto de vista histopatológico conjuntamente con los dos conejos testigos. De los 10 animales tratados, 5 murieron espontáneamente durante alguno de los ataques, y 5 fueron sacrificados al día subsiguiente de la última inyección. El número de ataques, en detalle, fué de: 14 - 12 - 11 - 10 - 6 (en tres animales) - 2 - 1 (en dos animales): La inyección intravenosa de $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ - 1 cc. de Cardiozal al 10 % producía inmediatamente en el conejo sobresaltos musculares, retropulsión con marcha o carrera en retroceso, o tendencia a enderezarse sobre las patas traseras, perdiendo por fin el equilibrio, con caída hacia el costado o aún hacia atrás, dando entonces una vuelta completa sobre sí mismo (looping). Una vez botado totalmente en el suelo sobrevenían contracciones tónicas, a veces muy breves, a veces extraordinariamente largas, y después clónicas, también de diversa duración. La muerte de los animales se produjo, o bien durante una larguísima contracción tónica generalizada, con crujimiento de los huesos y dientes, o bien después de prolongadas contracciones clónicas que duraban hasta $\frac{1}{2}$ hora o $\frac{3}{4}$ de hora. Después de cierta experiencia, logramos siempre salvar al animal en este último caso mediante una inyección in-

tramuscular de ¼ cc. de luminal al 10 %. Llamamos la atención sobre esta última dosis, elevada si se compara el peso de un conejo con el del hombre, y sobre todo acerca de las dosis de Cardiozol, que no pudieron ser inferiores a ½ cc. endovenoso. Con cantidades menores no se obtenían convulsiones, sino estados catatónicos, análogos a los descritos por Leroy y Clemens: el conejo camina arrastrando el tren posterior, parético, casi pegado al suelo; presenta actitudes fijas, se repliega en flexión adoptando forma de bola, se aisla en un rincón, etc. No siempre es fácil separar estos fenómenos de los convulsivos, ya sea porque junto con ellos sobrevienen algunas convulsiones, ya sea porque después de momentos catatónicos se presenta un ataque tardío. Para obtener efectos convulsivantes hay que subir la dosis; pero resulta que la dosis convulsivante es muy vecina a la mortal y se llega a temer siempre que el ataque termine con la muerte. Parece que hubiera relación entre la dosis necesaria y el peso del animal. Esa es nuestra impresión, sin haberla comprobado matemáticamente.

Otro punto que debe mencionarse es la acción esclerosante que sobre las venas tiene el Cardizol. Nosotros empleamos las de la oreja, y en todos los casos tuvimos serias dificultades para conseguir un gran número de ataques, porque cada nueva inyección era más difícil, comprobándose con la aguja y con la vista la producción de obstáculos a veces totales en la circulación.

Respecto a la histopatología tuvimos también inconvenientes que son propios del animal escogido para las experiencias. En primer lugar, la gran fragilidad o sensibilidad que demuestra tener el tejido nervioso del conejo para las infecciones o cualquier otro agente, reaccionando fácilmente con procesos de tipo inflamatorio. Todos los primeros conejos que examinamos, y que hubimos de desechar para los fines de la investigación, exhibían lesiones de encefalitis, que atribuímos a "encefalitis espontánea del conejo", o a efectos secundarios de la cisticercosis pisciformica que algunos presentaban. Aún en los animales aprovechados para las experiencias solían aparecer ligeras manifestaciones inflamatorias perivasculares. En este último caso resultaba discutible si serían producto de los ataques, o del Cardiazol como agente tóxico, o más probablemente de

alguna enfermedad independiente, que tendría que haber sido una encefalitis espontánea, ya que no se descubría otra causa en la autopsia general. Por este motivo, no hemos considerado las manifestaciones de este orden en nuestras conclusiones, tanto más cuanto que ellas estaban presentes también en los animales de control.

Por último, la histopatología del conejo tiene otra dificultad y es la variabilidad del aspecto de las células según la técnica de tinción. Aún cuando ella fué "standard" en nuestros estudios, basta una mayor o menor permanencia de los trozos de cerebro en el fijador, o un pasaje más o menos rápido por el agua o el alcohol, para que los resultados sean muy diferentes en cuanto a la estructura celular. Por eso, no nos hemos ocupado de la patología intracelular, sino exclusivamente del aspecto general del cuadro microscópico. No se trata, pues, de una investigación que pretenda ser completa, sino previa a un estudio más detallado y acabado. Para ello sería preciso además un examen sistemático de la médula espinal y del tronco del encéfalo, que el tiempo no nos ha permitido hasta este momento realizar.

Detallaremos ahora cada uno de los casos, con el hallazgo histopatológico correspondiente.

Conejo Nº 1.

Fallece en estado de mal epiléptico, con la primera inyección, de ¾ cc. de Cardiazol endovenoso.

Anat. Pat.—Hemorragia subpial en la cara posterior y póstero-laterales de la región bulbo-protuberancial. Hemorragias perivasculares en los núcleos centrales, en la vecindad de la cápsula interna. Hiperemia.

Conejo Nº 2.

Fallece en el segundo ataque, provocado con 1 cc. de Cardiazol endovenoso, después de haber tolerado igual dosis en la primera sesión.

Anat. Pat.—Lesiones discretas de meningo-encefalitis. Hiperemia.

Conejo Nº 3.

Tuvo entre el 2-XI-38 y el 21-XI-38, seis ataques provocados con 1 cc. de Cardiazol, falleciendo en el último de ellos.

Anat. Pat.—Hiperemia. Hemorragias perivasculares, anulares, diseminadas en forma difusa, en la corteza y núcleos centrales. Lesiones francas de meningo-encefalitis con formación de granulomas perivasculares.

Conejo Nº 4.

Animal de control. Sacrificado el 21-XI-38.

Anat. Pat.—Ligero grado de infiltración perivascular.

Conejo Nº 5.

Animal de control. Sacrificado el 9-II-39.

Ligera actividad vascular infiltrativa.

Conejo Nº 6.

Se le provocaron 10 ataques, con ¾ cc. de Cardiazol, entre el 16-XII-38 y el 6-I-39. Sacrificado dos días después.

Anat. Pat.—Hiperemia marcada de los capilares y vasos mayores. No se observan otras alteraciones.

Conejo Nº 7.

Seis ataques con ¾ cc. Cardiazol, entre el 16 y el 28-XII-38, falleciendo en el último de ellos.

Anat. Pat.—Hiperemia manifiesta. Hemorragia subpial en el cerebelo (traumática?).

Conejo Nº 8.

Seis ataques, entre el 16-XII-38 y el 4-I-39, siendo sacrificado dos días más tarde.

Anat. Pat.—Hiperemia acentuada. Ligera actividad infiltrativa en los vasos.

Conejo Nº 9.

Se le coloca el 4-I-39 una inyección de 1 cc. de Cardiazol en la vena. Queda en el estado de sueño habitual después del ataque, y fallece en la noche.

Anat. Pat.—No se observa hiperemia. Llama la atención la frecuencia e intensa satelitosis, especialmente en el C. Ammon.

Conejo Nº 10.

Se le provocan 14 ataques, entre el 9-I-39 y el 8-II-39. Sacrificado al día subsiguiente.

Anat. Pat.—Hiperemia generalizada, mayor a nivel del C. Ammon. En esta región se observa abundante neuronofagia, con presencia de "claros" o puestos sin células en el limite de la banda angosta con el Subiculum, lo que corresponderia al Sector de Sommer

Conejo Nº 11.

En total 12 ataques, entre el 13-I y el 8-II-39. Sacrificado después de dos dias.

Anat. Pat.—Hiperemia discreta. Hemorragia subpial en la base del cerebro, a la altura de la cápsula interna.

Conejo Nº 12.

Se provocaron 11 ataques, entre el 13-I y 6-II-39. Sacrificado dos días más tarde.

Anat. Pat.—Hiperemia intensa. No se observan otras alteraciones de importancia.

Como puede verse, en el detalle de las observaciones, los ataques se obtuvieron en un número relativamente grande, a pesar de las dificultades mencionadas antes. En efecto, se provocaba ataques 3 veces por semana, exagerando un poco en esto la técnica del Método de Sakel en el hombre; pero en todo lo demás se trató de seguir lo más fielmente posible la misma conducta que en el tratamiento de los esquizofrénicos. Si en algunos casos, aparece menor número de ataques en un plazo relativamente largo, es porque la inyección solía fracasar a veces repetidamente en un mismo animal (Obs. Nº 8). Es de advertir que sólo hemos contado como ataques los verdaderos y completos; no los estados de convulsiones aisladas o de catatonía ni ningún otro "equivalente", como ser, carreras, vueltas en redondo, saltos, gritos, etc., que muchas veces observamos. Por último, si sobrevenían varios ataques en una sola sesión, o sea, después de una sola inyección, se les ha computado como uno solo. Como comentario general de histopatología de todos los casos, debemos declarar que nos ha llamado la atención la escasez de grasa en el cerebro del conejo, pues apenas se tiñe dentro de las células. En cuanto a alteraciones degenerativas de los elementos ganglionares, insistimos en que es muy difícil pronunciarse, dada la variabilidad dependiente de la fijación y coloración de las preparaciones. Sólo nos atreveríamos a señalar la presencia de lesiones destructivas groseras, y eso, precisamente, no lo hemos encontrado en general.

Solamente en el conejo Nº 10 nos creemos autorizados para mencionar la existencia de "claros", o sea, puntos faltos de células ganglionares por pérdida de ellas, claros o luces que se observan en el Cuerno de Ammon, localizados en el límite entre la banda angosta de células y el Subiculum, es decir, precisamente en la zona que en el hombre constituye el Sector de Sommer. Se puede ver allí manifiseta satelitosis e indudable desaparición de células nerviosas, y entre estas figuras de verdadera neuronofagia, puntos carentes de elementos ganglionares. Hay que considerar además, que se trata del animal con mayor número de ataques de nuestra serie (14 ataques) y que se podría entonces pensar, que si en los demás no están presentes estas lesiones es por no haber sufrido un número igual

de crisis convulsivas. Sin embargo, con un solo caso, no nos atrevemos a pronunciarnos al respecto.

En cuanto a las hemorragias macroscópicas de las Obs. 1 y 7, la primera posibilidad es que se trate de lesiones traumáticas, por haberse golpeado el animal durante el ataque, —hecho frecuente—, o por la intensísima contractura muscular del estado de tonus. Esta hipótesis es la más probable en el conejo Nº 7, por cuanto su muerte se produjo en una gran convulsión tónica, intensa y prolongada. En cuanto al conejo Nº 1, nos parece más aceptable, en cambio, que pueda tratarse de una consecuencia de los trastornos circulatorios cerebrales, producidos en grado extremo por una dosis excesiva para un animal que era muy pequeño y que dió por resultado un "status epilépticus". Además, en el cerebro se encontraban hemorragias microscópicas, anulares, en los núcleos centrales, fuera de la hemorragia mayor y macroscópica de la región bulbo-protuberancial. Las hemorragias microscópicas múltiples y difusamente diseminadas del Conejo Nº 3 pueden tener una interpretación diferente. En este animal había claras lesiones inflamatorias, granulomatosas, de meningo-encefalitis, y es lo más lógico pensar primeramente en atribuir a este proceso las manifestaciones hemorrágicas. Sin embargo, no se ha descrito por lo general, en la encefalitis espontánea ni secundaria del conejo, hemorragias microscópicas (Bonfiglio); por lo que se podría mantener la posibilidad de que se tratara también en este caso de efectos de la alteración circulatoria que precedería al ataque convulsivo. Stender ha encontrado en dos de los tres conejos en que provocaba ataques mediante Cardiazol, hemorragias subpiales y aún pequeños reblandecimientos en dos puntos del cerebro de uno de estos dos animales, en el cual se habían logrado producir 31 ataques. El autor atribuye estos hallazgos a traumatismos sufridos durante las crisis; pero son ya dos casos más que deben sumarse a dos, por lo menos, también de los nuestros (conejos Nos. 1 y 3). Agréguese a esto que Dreszer y Scholz han descrito también hemorragias en gatos muertos en estado de mal epiléptico provocado por Cardiazol; y no así en los animales de sus experiencias que fueron sacrificados en otros estado convulsivos. Debemos recordar que también de nuestros conejos, sólo presentaban hemorragias los muer-

tos a consecuencia de un ataque generalmente prolongado o de franco "mal epiléptico", y faltaban aquellos animales que fueron sacrificados, aún después de un número mayor de inyecciones. Las hemorragias, podrían, pues, ser la expresión del ataque intenso que lleva a la muerte, y especialmente del "status epiléticus", no de un ataque simple, por repetido que él sea.

El hallazgo más importante de nuestras investigaciones, es, sin embargo, la hipermia casi constante. Ella era visible desde el momento en que abríamos el cráneo para extraer el cerebro, y bajo el microscopio aparecía en todas las preparaciones de todos los casos, y afectando tanto los capilares como los vasos mayores, intracerebrales y meningeos. Sólo un caso, además de los testigos, hacía excepción (Conejo Nº 9) a este hecho, y es de advertir que se trata del único animal muerto con un solo ataque, y no durante él, sino más tarde, en la noche; sin que se pudiera descubrir la causa precisa de la muerte, dependiente sí, por lo tanto, muy probablemente de la inyección. Este hecho es sugestivo para pensar en una relación entre el número de ataques y la hiperemia; pero debemos confesar que no hemos encontrado una proporcionalidad clara entre ambos elementos. Así, aunque en los conejos Nos. 6, 8, 10 y 11 que eran los que presentaban mayor número de ataques, los grados de hiperemia fueron los más elevados; en el Nº 12 había escasa hiperemia a pesar de haberse provocado en él 11 ataques.

Respecto a la hiperemia, el trabajo de Dreszer y Scholz sólo la comprueba de un modo general, en los animales sacrificados durante el ataque. En efecto, las experiencias de estos autores consisten en estudiar las diferentes etapas del efecto convulsivante del Cardiazol, secrificando animales en el período preparaxístico, en los estados tónico y clónico, y en el estado de mal epiléptico, entre uno y otro ataque; y es sólo en estos últimos casos donde han observado hiperemia. En el período preparaxístico predomina la enemia, con vacuidad manifiesta de los capilares y llenamiento sólo de los vasos mayores maníngeos; palidez general del parénquima con manchas especialmente anémicas. En el estado de tonus, aparecían además manchas hiperémicas, que serían más abundantes en el período clónico; pero sin dejar de existir placas anémicas. Aún en el estado

de mal epiléptico persistiría la presencia de zonas de anemia, a pesar de predominar la hiperemia y de existir hasta hemorragias. Para Dreszer y Scholz esto comprobaría la hipótesis de la escuela de Spielmayer, según la cual todo factor epileptógeno determinaría un espasmo capilar que precedería al ataque, y después de una extasia venosa, una hiperemia, que perduraría algún tiempo después. Como nosotros únicamente hemos observado los cerebros de animales muertos durante o después de los ataques, no es raro que la existencia de hiperemia fuera constante. Se preguntan a este respecto estos autores si la hiperemia persistirá largo tiempo después de la crisis convulsiva, ya que ellos sólo han logrado observarla hasta siete minutos después. Nosotros hemos encontrado la hiperemia, como queda dicho, en forma casi constante, en animales sacrificados dos días después de la última inyección. La duda es si esa hiperemia que comprobamos ha sido consecuencia sólo del último ataque o si se han sumado los efectos de las inyecciones repetidas. Ya hemos expresado nuestra impresión de que la hiperemia era mayor en los conejos que habían sufrido más ataques, de manera que las alteraciones vasculares se irían sumando, opinión que se fortalece con el hecho de que la hiperemia se mantenga 2 días después de la crisis, tiempo que casi coincide con el que separaba una inyección de otra.

El gran valor del trabajo de Dreszer y Scholz es haber logrado demostrar por un método especial, de tinción de los capilares la existencia del espasmo capilar preparoxístico, hecho que no hemos podido investigar nosotros. Tampoco hemos comprobado la presencia de focos isquémicos señalada por estos autores, como por Reitmann en sus experiencias en perros. Scholz refiere además haber examinado el cerebro de un caso de esquizofrenia tratada con Cardiazol y fallecido durante la cura, y haber observado en él numerosas alteraciones celulares isquémicas diseminadas especialmente en la región central; y existen investigaciones anteriores de este autor en animales, que demostraban semejantes lesiones (estrangulación y thiophen). Los últimos trabajos sobre Cardiazol experimental no revelan, en cambio, sino las modificaciones circulatorias señaladas anteriormente (Stender, Reitmann), escasas y discutibles; tal como en el estudio anterior de De Morsier, Georgi y Rutishauser. Antes

aún, el propio von Meduna ensayó su método en cuyes, afirmando no haber podido descubrir lesión vascular o circulatoria ninguna. A nuestro juicio, por el contrario, es clara y manifiesta la existencia de hiperemia en casi todos los casos, y aún de hemorragias en algunos.

Resumiendo, podemos concluir lo siguiente:

1.—Los ataques epilépticos que se pueden provocar mediante inyecciones endovenosas de Cardiazol en el conejo, determinan en el cerebro una alteración circulatoria que se manifiesta histopatológicamente como hiperemia.

2.—Es nuestra impresión que esta hiperemia es proporcional al número de ataques sin que esto podamos demostrarlo fehacientemente.

3.—Hemorragias aparecerían sólo en los casos en que un ataque intenso o prolongado (status), por dosificación excesiva, llegue a producir la muerte.

4.—Sin haber logrado demostrar la existencia de alteraciones celulares, no tenemos derecho de hablar de peligros que para la integridad cerebral pudiera tener el Cardiazol; pero, nos parece útil aconsejar prudencia en el uso de la convulsoterapia y especial cautela en no emplear dosis exageradamente altas.

Hacemos notar que nuestro estudio es sólo preliminar, previo a investigaciones completas que pensamos realizar en el laboratorio. Tiene el valor de haber seguido en él lo más fielmente posible la técnica del método de von Meduna en el hombre, y tal vez sea el único realizado con inyecciones endovenosas y en un número relativamente grande de animales.

BIBLIOGRAFIA

1.—Bonfiglio, F.—Note e Riviste di Psichiatria. — Nº 3 (1925). Pesaro.

2.—De Morsier, Georgi, Rutishauser.—Am. J. Psych. — Vol. 94. Suppl. p. 207. (1938).

3.—Dreszer, Scholz.—Z. Neur. 164 B. pág. 140. (1939).

4.—Gutiérrez Noriega.—Rev. Neuro-Psiquiatría. — T. 1, Nº 1, p. 85. — Lima (1938).

5.—Jaffé, R.—"Anatomie u Pathologie der Spontanerkrankungen der Kleinen Laboratoriumstiere". Springer, Berlin. (1931).

6.—Leroy. A. y Clémens.—J. Belge de Neur. et Psychiatrie. 37 Année Nº 8. p. 485. (1937).

(7).—Meduna, von.—"Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie". Marhold, Halle. (1937).

8.—Scholz.—Z. Neur. 164 B. p. 117 (1939).

9.—Stender.—Münch. Med. Wschr. — 84 Jahrgang: Nº 48. p. 1893. (1937).

OBSERVACIONES NEUROBIOLOGICAS DE LA ACCION CONVULSIVANTE DEL CARDIAZOL EN LOS ARTROPODOS, PECES Y REPTILES

Por *CARLOS GUTIERREZ NORIEGA*
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

La determinación del mecanismo por el cual el cardiazol y otras substancias convulsivantes tienen una acción curativa en las enfermedades mentales, es uno de los más importantes trabajos que a la moderna Psiquiatría corresponde desarrollar. La mayor parte de investigadores han orientado sus pesquisas hacia la Bioquímica, a la Psicologia pura o al fenómeno de la analépsis. Siguiendo un criterio diferente, hemos dirigido las nuestras hacia la neurofisiología y aspectos biológicos de la crisis epiléptica, considerando que es ella misma, con mayor posibilidad que las modificaciones humorales que secundariamente promueve, el verdadero factor del proceso curativo. En otros términos, la idea directriz de nuestro trabajo consiste en averiguar el sentido biológico de las convulsiones, sus características y su origen en los organismos inferiores, y sobre todo sus posibles relaciones con las reacciones vitales de estos. La primera parte de este proyecto es un estudio del efecto convulsivo del cardiazol en la serie filogénica, y son simplemente las observaciones preliminares de esta labor lo que ahora relatamos.

En una publicación anterior hemos expuesto nuestros hallazgos en los batracios (4) y ahora vamos a referir lo correspondiente a los artrópodos, peces y reptiles. Aunque es todavía prematura toda

hipótesis definitiva vamos a ver, a continuación, que es posible verificar ya algunas observaciones generales con el material investigado.

LAS CONVULSIONES EN LOS ARTROPODOS

En el *Phylum Artrópoda* sólo hemos investigado los cangrejos de mar y de río. Este último, *Astacus fluvialitis*, es un animal muy interesante desde el punto de vista de la locomoción, pues ofrece, lo mismo que los organismos más complejos, reacciones tónicas, cinéticas y movimientos coordinados de las patas ambulatorias o pereiópodos.

Para comprender mejor los resultados que vamos a exponer recordaremos que el sistema nervioso del camarón se compone de una cadena ganglionar que se extiende a lo largo de la linea media ventral del cuerpo. Merecen mención especial los ganglios cerebroide o supraesofágico y el infraesofágico. El primero tiene el control de las impresiones visuales y del equilibrio general, y el segundo inerva las grandes pinzas y patas ambulatorias. Los metámeros abdominales se encuentran inervados por la cadena de ganglios que se extiende hasta el extremo caudal.

La inyección de cardiazol fué verificada en los músculos ventrales del abdomen. Después de un breve período de latencia, en promedio unos 15 segundos, se suscitan algunos bruscos movimientos que tienen analogía con las convulsiones clónicas, siendo lo más característico el encorvamiento súbito y fugaz del abdomen bajo el céfalotorax. Estas reacciones son instantáneas, iniciándose, a continuación, las convulsiones tónicas: las grandes pinzas se proyectan hacia adelante y hacia arriba, en otros casos simplemente hacia adelante sobre un plano horizontal al eje mayor del cuerpo, siendo menos frecuente la contractura en flexión; las patas ambulatorias también se contraen tónicamente flexionándose sobre el vientre, ocurriendo lo propio en las pequeñas pinzas peribucales; las antenas internas y externas se ponen rígidas y todo el cuerpo queda por un instante inmóvil. A continuación viene una paulatina relajación y no es raro advertir una segunda crisis de convulsiones tónicas me-

nos intensas y durables que la precedente. En la fig. 1, se pueden obseravr las diferentes actitudes que ofrece el camarón durante sus convulsiones.

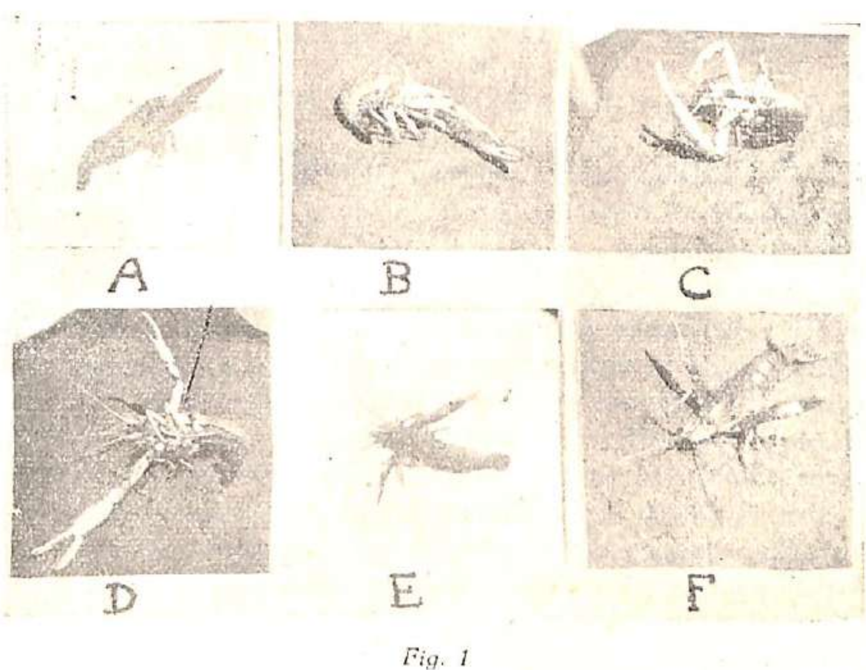


Fig. 1

En algunos casos, a las convulsiones tónicas siguen las clónicas, consistiendo éstas en contracciones súbitas de los músculos abdominales, de suerte que todo el segmento abdominal flexiona hacia abajo y luego se endereza bruscamente; de esto resultan una serie de enérgicos saltos. También es de observar que las convulsiones tónicas constituyen el factor predominante en los camarones adultos, dotados de grandes pinzas, mientras que las clónicas son más frecuentes y prolongadas en los camarones pequeños. Si se tiene en cuenta que en lo comoción normal del organismo predomina el sistema tónico en el primer caso y el cinético en el segundo, pues los adultos hacen una vida más sedentaria que los jóvenes, cabe afirmar que también en esta circunstancia *la reacción convulsiva produ-*

cida por el cardiazol tiene estrecha relación con el estilo de la motricidad normal de cada organismo. Por cierto que entre la reacción epileptiforme tipo del animal adulto, en la que desempeñan un papel muy secundario los movimientos clónicos, y la reacción del animal juvenil, que comprende principalmente una sucesión de saltos bruscos, se dan todas las transiciones posibles.

Terminada la crisis tónico-clónica, durante la cual suele presentarse una evacuación de la glándula verde, viene un estado de shock prolongado, que ofrece al principio rápidos movimientos de tipo ondulatorio de los pleópodos abdominales. No se advierten en las patas ambulatorias movimientos rítmicos o de natación post-convulsivos, comparables a los movimientos de este tipo que se presentan en algunos mamíferos. A partir de este instante la recuperación se establece en forma lenta, hasta que el animal readquiere su normalidad. Las alteraciones más persistentes después de las convulsiones son, como en todos los animales, las alteraciones del equilibrio estático y dinámico, lo cual indicaría, a buen seguro, una inhibición funcional del ganglio cerebroide en un instante en que ya el ganglio infraesofágico ha recuperado su funcionalidad. Es dable sospechar por esta observación que la crisis epileptiforme del artrópodo entraña, lo mismo que en los animales superiores incluyendo al hombre, dos elementos fundamentales: uno de valor positivo, las convulsiones mismas; y otro negativo, la inhibición de las funciones más finas y complejas del sistema nervioso.

En los casos en que la dosis inyectada ha sido insuficiente para producir las convulsiones sólo se presenta un estado de intensa excitación motriz, caracterizado por movimientos muy rápidos de las patas ambulatorias y saltos eventuales. Luego se manifiestan alteraciones del equilibrio, posiblemente por acción del cardiazol sobre el ganglio cerebroide que gobierna esta función normalmente.

Hemos calculado que la dosis mínima para producir la crisis convulsiva fluctúa entre 5 y 25 miligramos por kilogramo de peso, lo cual indica que el astacus fluvialitis tiene, ante el cardiazol, una sensibilidad casi tan exquisita como el hombre mismo, detalle muy notable si se considera que la susceptibilidad epileptógena decrece a medida que se desciende en la serie filogénica.

A continuación, hemos verificado una serie de experimentos con el objeto de precisar el punto de acción del cardiazol en el sistema nervioso del astacus, y de relacionar cada uno de los elementos de su proceso convulsivo con centros determinados del mismo.

Las primeras observaciones fueron verificadas en camarones a los cuales se había extirpado el ganglio cerebroide. Los animales en estas condiciones pierden la capacidad de equilibración pero los movimientos ambulatorios se conservan. Como era de esperar, la crisis convulsiva se verifica con todo su cortejo característico, y sólo se excluyen la contractura de las pinzas peribucales y de las antenas.

Si se extirpa el ganglio infraesofágico desaparecen todos los movimientos espontáneos del animal, entonces queda completamente inerme, y el cardiazol no produce la peculiar crisis convulsiva (ni las contracciones tónicas ni las clónicas). Sólo persisten las contracturas de las pinzas peribucales y de las antenas, y los movimientos ondulatorios de los pleópodos. En cambio, si practicamos la inyección de cardiazol en la vecindad de este ganglio, las convulsiones se producen mucho más rápidamente, a los 4 o 5" y no a los 15".

Si se destruyen simultáneamente los dos gonglios principales (el cerebroide y el infraesofágico) sólo se suscitan, por efecto del cardiazol, movimientos rítmicos de los pleópodos.

Finalmente, si seccionamos la cadena ganglionar por debajo del ganglio infraesofágico, el cual queda intacto, se observa una desmembración del proceso epileptiforme. En este caso el cardiazol produce las convulsiones tónicas en el segmento cefalotoráxico y los movimientos de los pleópodos abdominales, pero no se observan las convulsiones clónicas. Debemos hacer notar que el animal con sección infraesofágica se comporta como un paralítico: puede mover bien las pinzas y patas ambulatorias, pero no mueve la parte abdominal.

En conclusión, el estudio de la crisis epileptiforme del camarón por el método de las exéresis parcelares de la cadena ganglionar nos permite afirmar que *el ganglio infraesofágico es el centro de las convulsiones tónicas y clónicas*. Es muy posible, aún que esto no lo podemos afirmar categóricamente, la existencia de un centro tónico

y otro cinético en el mismo asiento ganglionar, puesto que las dos clases de convulsiones se verifican en grupos musculares completamente diferentes. En lo que toca a las convulsiones tónicas debemos recordar las observaciones de *Blaschko, Cattell* y *Kahn* (1), *Legaar* (17), *Wirsma* (18), y sobre todo Jasper (12, 13), quienes afirman que no existe ninguna diferencia cualitativa en la naturaleza de la respuesta entre las respuestas tetánicas de los músculos de crustáceos y vertebrados. El último autor, llama también la atención acerca de "la facilidad con que el músculo del crustáceo ejerce una permanente contracción". *Richet* (15) ha sido el primero en distinguir, en el astacus, músculos de contracción lenta, localizados principalmente en las grandes pinzas, y músculos de contracción rápida, en todo el segmento abdominal. A tales sistemas musculares deben corresponder neuronas de diferentes estilo funcional, por decirlo así, *neuronas tónicas y neuronas cinéticas, o bien, centros nerviosos tónicos y centros cinéticos.* Esta hipótesis estaría confirmada por nuestros experimentos en el gato, que nos aportan resultados confirmativos de la dualidad de los centros nerviosos motores (5) y en forma indirecta por las observaciones de *Bremer* (2) que ha podido distinguir en la rana músculos tónicos y músculos cinéticos. Este autor también llega a la hipótesis de la dualidad funcional de los centros nerviosos motores, aunque sin aportar ninguna experiencia de valor neurofisiológico.

En cuanto a las reacciones de las antenas y de las pequeñas pinzas peribucales, es indudable que tienen su origen en el ganglio cerebroide puesto que desaparecen cuando se destruye dicho ganglio, y persisten cuando se destruyen el ganglio infraesofágico respetando el cerebroide. Los impulsos nerviosos de los ganglios abdominales originarían los movimientos de los pleópodos.

En síntesis, toda la cadena ganglionar del astacus fluvialitis es estimulada por el cardiazol; incluso se puede aceptar cierto efecto sobre el ganglio estómato-gástrico, origen de los nervios viscerales o simpáticos, pues las excreciones que acompañan a las convulsiones denuncian cierta participación del sistema neurovegetativo, lo cual contribuye a hacer más íntima la analogía del proceso epileptiforme del artrópodo y del mamífero.

También hemos verificado observaciones en cangrejos marinos, observando que en estos animales la inyección de cardiazol produce convulsiones que tienen directa relación con el estilo de locomoción normal. En los grandes y pesados cangrejos, dotados de gruesas pinzas, las convulsiones predominantes son tónicas; en los cangrejos de mediana y pequeñas tallas se presentan primero convulsiones clónicas y luego tónicas muy intensas y prolongadas (un minuto o más). En diversas especies de arañas marinas (conocidas con el nombre vulgar de tijeretas y carreteros) se observan igualmente convulsiones tónicas y clónicas.

El estallido de la crisis epileptiforme sigue inmediatamente a la inyección y bastan dosis de 1 o 3 mgrs. para verificarla. También en este caso sigue a las convulsiones un estado de profunda depresión de las funciones neuromotoras; y después se recuperan los movimientos reflejos, luego la deambulación y en último término la equilibración, como en los organismos superiores.

LAS CONVULSIONES EN LOS PECES

Hemos efectuado estas observaciones en diferentes especies de agua dulce, principalmente en el lifre. Los resultados nos aportan un hecho sumamente interesante: en este organismo se descubren verdaderas convulsiones tónicas; ni aun inyectando dosis muy altas de cardiazol hemos conseguido determinarlas. En todos los casos el animal reacciona por una serie de saltos bruscos, que muchas veces determinan su salida del recipiente de agua en que se encuentra, pero nunca hemos advertido una verdadera crisis de convulsiones tónicas.

En época reciente se ha publicado una serie de trabajos sobre los centros motores y sobre la locomoción de los peces que es necesario recordar para comprender el efecto que sobre ellos tiene el cardiazol.

Según *Gray* (6), los cambios de dirección se efectúan en los peces gracias a una onda de contracción muscular que desciende del lado del cuerpo hacia el cual el animal voltea. El origen de los impulsos que controlan la natación proviene, según *Le Mare* (14),

de la médula oblongada, pero en algunas especies más primitivas, como el perro marino, provienen de neuronas dispersas en toda la longitud de la médula. Mucho más concretas e interesantes son las numerosas observaciones de *Erich von Holst* (7, 8, 9, 10, 11) quien llega a la conclusión de que el proceso automático rítmico que determina los movimientos proviene no de las células motrices que envían sus impulsos a los músculos, sino de elementos que denomina células automáticas, situadas antes que las células motrices. *Carlo Rizzio* (16) en sus experiencias sobre el movimiento de los teleósteos concede gran importancia al mesencéfalo.

Como se advierte, la cuestión del origen de los movimientos automáticos en los peces aún no está bien esclerecida. Sin embargo, es incuestionable que el cardiazol estimula los centros o mecanismos productores de estos movimientos. Dosis no convulsivantes producen estados hipercinéticos muy intensos, con polipnea y agitación muy rápida de las aletas. Algo análogo ocurre por acción de la cocaína, como lo ha podido demostrar *R. De Marco* (3).

Una reacción muy peculiar que el cardiazol produce en los peces y en forma muy constante en el lifre consiste en una serie de movimientos de rotación sobre un círculo de radio muy pequeño, al extremo que para realizarlos el animal se encorva sobre sí mismo; otras veces, sobre un círculo de diámetro más amplio, simulando a los movimientos de picadero, variando la dirección del movimiento en el sentido de las agujas de un reloj y en el contrario. Este fenómeno se prolonga largo rato, hasta una media hora, y se manifiesta en forma paroxismal, al extremo que cada movimiento circular se verifica con la impetuosidad de un salto y parece una descarga clónica masiva.

Otra de las reacciones constantes en manifestarse es la alteración del equilibrio, que como ya hemos observado, es constante en toda la serie animal.

No creemos, sin embargo, que las reacciones epileptiformes sean iguales o parecidas en todos los peces; estilos de locomoción en estos organismos son variadísimos, y si en los experimentos con el lifre y con otros peces de agua dulce, sólo hemos hallado reacciones cinéticas y nunca tónicas, ello depende de la constante actividad

y rapidez de los movimientos de estas especies. La observación que a continuación vamos a referir afirma la anterior reserva. Inyectamos por vía intraabdominal dos o tres centígramos de cardiazol a un pez marino que habita entre los reductos de las rocas, y que en relación a su menor agilidad se caracteriza por su morfología tosca y pesada; hubo débil efecto convulsivo clónico, pero se manifestó, en el instante paroxismal, estados de rigidez que podrían considerarse como reacciones tónicas, y al mismo tiempo intensa y espectacular decoloración del cuerpo, al extremo, que sus grandes franjas sepia obscuro desaparecieron por completo, para dejar un amarillento tenue que antes no tenía. El fenómeno de la retracción de los melanóforos es tan completo que hasta el obscuro color de la coroides del ojo cambia al pálido azul. En este pez se podría decir, en verdad, que el fenómeno principal de la epilepsia cardiazólica es una crisis cromática. Pasado el instante crítico se recupera lentamente el pigmento y la respiración, que se había suspendido, también se reinicia.

En síntesis, *el cardiazol estimula poderosamente en el pez los movimientos rítmicos de la natación y a una dosis mayor produce verdaderas descargas clónicas.* En los peces pigmentados puede producirse una intensa decoloración en el instante crítico. Aquí también las observaciones indican que *no existen centros convulsivos cuya función sea, exclusivamente, producir una reacción motora no habitual al sistema de locomoción del animal.* Parece ser una ley general, siempre demostrable, que *la reacción epileptiforme es simplemente una exageración de los mecanismos de la locomoción normal.* Así, si en ciertos peces el cardiazol no logra suscitar convulsiones tónicas, es porque en estos organismos faltan las actitudes posturales que reclamen reacciones hipertónicas, de resistencia o de pasividad. En su estilo motor sólo hay raecciones cinéticas y faltan las tónicas generales u ocupan un lugar secundario, y por este motivo en los peces, lo mismo que en las aves adaptadas principalmente para el vuelo y no para la marcha, la reacción epileptiforme se verifica principalmente con movimientos clónicos.

Las dosis de cardiazol que fué necesario emplear para promover

las convulsiones clónicas en el pez son bastante elevadas, diez centígramos por kilo de peso como término medio.

Las observaciones que he verificado en los renacuajos, en diferentes estadíos de su metamorfosis, aportan una sugestiva confirmación a este punto de vista y creo oportuno referir en este lugar lo más importante. En el renacujo menos evolucionado, con branquias y sin extremidades, el cardiazol sólo incita bruscos movimientos de tipo clónico y alteraciones del equilibrio; en el renacuajo con esbozo del primer par de extremidades se advierte el primer indicio de crisis tónica; en el renacuajo más evolucionado, con cuatro extremidades, las convulsiones tónicas son evidentes.

Estas experiencias serán referidas en un estudio ulterior con más detalle; aquí comunicamos únicamente lo que puede ilustrar mejor las diferencias de la reacción epileptiforme tipo piscívoro y tipo reptiliano.

LAS CONVULSIONES EN LOS REPTILES

Estudiando los efectos convulsivantes que el cardiazol tiene entre *phylum reptilia* hemos hallado un tipo de reacción que es, indudablemente, el antagónico de la reacción epileptiforme de los peces. En efecto, en los reptiles casi toda la crisis convulsiva consiste en reacciones tónicas; en este caso las convulsiones clónicas son muy débiles y algunas veces pasan casi desapercibidas.

Sólo hemos estudiado dos especies de saurios, lacértidos e iguánidos, y una sepecie de quelonios. Nos parece que en las dos primeras tienen una susceptibilidad epiléptica mayor que las aves y los anfibios. Reclaman dosis algo menores (nueve centígramos por kilo de peso) y la crisis convulsiva se desarrolla en ellos en forma rápida y súbita. El efecto letal es también mucho mayor, al extremo que casi todos los ejemplares que experimentaron crisis convulsivas, aún utilizando las mínimas dosis, no sobrevivieron a dicha reacción.

En las *lagartijas* e *iguanas* precede al ataque un estado de intensa excitación psicomotriz que constituye todo el proceso cuando la dosis es pequeña. Si no es así, a la excitación siguen alteraciones de la coordinación de los movimientos de las extremidades y de la

deambulación. A diferencia del ataque de los peces cuyo principio no es dable determinar con precisión, el de los lacértidos se inicia súbitamente, con un gran paroxismo tónicc: primero, agitación desordenada, principalmente de la cola, de breve duración, y que tal vez podría corresponder a las convulsiones clónicas, pero sin los distintivos peculiares de ésta; luego rigidez de todo el cuerpo, proyección de la cola hacia arriba, dcrsiflexión de la cabeza, opistótonos, primero rigidez de los miembros en abducción y luego en adducción. No se comprueba abertura de las fauces ni defecación, sólo en la iguana hemos observado una evacuación líquida. La relajación se efectúa en forma paulatina, por lo cual es muy difícil determinar el instante en que terminan las convulsiones clónicas. Cuando ya la hipertonía muscular ha desaparecidc se notan leves convulsiones clónicas que nunca comprenden la totalidad de los miembros, por lo cual sería más justo considerarlas como mioclonías. Sobreviene un período de shock, ccn pérdida de los reflejos de rectificación, del que no llega a salir nunca el animal hasta que se produce la muerte.

En la *tortuga* se encuentran algunas diferencias. En este reptil de movimientos tan pausados no llega a manifestarse una verdadera descarga convulsivante tónica y mucho menos convulsiones clónicas. Primero se presenta hipertonía de los cuatrc miembros y en los casos más favorables espasmos tónicos a repetición. El proceso evoluciona con gran lentitud. En cambio, las manifestaciones neurovegetativas son muy marcadas: secreción nasal, lagrimeo, sialorrea, evacuaciones intestinales y prclapso de la cloaca. También son muy obstensibles, en este caso, las alteraciones preconvulsivas de la deambulación.

Para terminar el origen de estas convulsiones hemos verificado una serie de experimentos en *lagartijas descerebradas*. Cuando se extirpan en estos animales los hemisferios cerebrales, dejando intacto el mesencéfalo, el animal aún conserva lcs reflejos de rectificación y de movimientos coordinados, aunque la iniciativa espontánea desaparece, por lo menos durante las primeras horas después de la cerebrotomía.

El cardiazol en estas condiciones suscita un efecto ccnvulsivo

idéntico al que se observa en el animal intacto. Esto quiere decir que los hemisterios cerebrales no son indispensables para la reacción epileptiforme.

Si extirpamos el mesencéfalo con sus grandes lóbulos ópticos la capacidad vital disimnuye considerablemente. No se observa ningún fenómeno de rigidez descerebrada y los reflejos de rectificación faltan. En este sentido, el lacértido protuberancial tienen menor resistencia que la rana o el mamífero en iguales condiciones. Tampoco el cardiazol produce ningún efecto epileptiforme en los lacértidos protuberanciales: a lo sumo se observaron simples espasmos que no tienen la menor semejanza con las convulsiones del animal intacto.

En consecuencia, debemos buscar en el mesencéfalo los centros que originan las convulsiones tónicas en las especies que hemos investigado. Es posible que este hecho se rectifique alguna vez, pues nos parece extraño que el reptil sea en este sentido diferente a las aves y a los batracios, que desarrollan crisis convulsivas aún con total extirpación del mesencéfalo. Sin embargo, la importancia de esta región es tan definida en el reptil, en cuanto alude al proceso convulsivo, que bastan lesiones de aquella, la extirpación de un solo lóbulo óptico por ejemplo, para suprimir las convulsiones.

En síntesis, el cardiazol determina convulsiones casi exclusivamente tónicas en los lacértidos y en los iguánidos, y tales convulsiones parecen ser de origen mesencéfálico.

El predominio de las convulsiones tónicas en los reptiles estaría en correspondencia con la importancia que tienen en estos animales las actitudes posturales, y el tono estático en consecuencia.

DEDUCCIONES

De este conjunto de observaciones se vislumbran ya algunas nociones generales. En primer lugar, existe singular relación entre el tipo de convulsiones y el estilo de la locomoción normal de los animales estudiados. La reacción epiléptica de cada organismo depende de su sistema locomotor. En este sentido, se diseñan dos tipos fundamentales: el tipo piscívoro, de reacciones cinéticas predominantes, con convulsiones epileptiformes de carácter clónico; y el

tipo reptiliano, de reacciones estáticas y posturales predominantes, con convulsiones epileptiformes de carácter tónico. También se puede considerar *un proceso de evolución filogénica en el sistema nervioso central que consiste en la repartición peculiar de centros tónicos y cinéticos en cada phylum, o mejor aun en cada especie, según las condiciones vitales y según el estilo de su locomoción.*

La reacción epiléptica no es un fenómeno peculiar del sistema nervioso de los organismos superiores, se la encúentra con todas sus características hasta en los artrópodos, y aparece muy estrechamente relacionada a la motricidad.

A medida que descendemos en la serie filogénica se borran las diferencias que existen entre las reacciones motrices fisiológicas y la crisis convulsiva provocada por el cardiazol. La diferencia entre ambos tipos de reacción se presenta nítidamente por vez primera en los batracios y el instante preciso en que se establece puede ser determinado con exactitud en el curso de la metamorfosis del renacuajo. También se puede expresar este hecho en la forma siguiente: en los animales acuáticos sin extremidades no existe una crisis convulsiva propiamente epileptiforme; es con la génesis de las extremidades y con el predominio de las funciones tónicas sobre las cinéticas, que ocurre al iniciarse la vida terrestre, que el ataque epileptiforme, tal como lo observamos en el vertebrado superior, hace su aparición.

La existencia de un centro convulsivante propiamente tal, es una hipótesis gratuita.

El estudio del efecto convulsivante del cardiazol en los más diversos organismos de la serie filogénica, desde el atrópodo hasta el hombre, nos indican un hecho capital: *el shock cardiazólico es en última instancia, un proceso de violenta desintegración de las funciones del sistema nervioso seguido de una rápida reintegración de las mismas. Las diferencias que existen en la capacidad desintegrativa y reintegrativa en cada phylum o en cada especie están, dentro de ciertos límites, en relación directa con la susceptibilidad de reacción epiléptica y en relación indirecta con la susceptibilidad de reacción catatónica de cada organismo.* Es muy notable observar que la capacidad de reintegración funcional es mayor en los organis-

mos superiores que en los inferiores. Estas conclusiones se fundan no sólo en el trabajo experimental que en este escrito desarrollamos sino en otros ya publicados y en observaciones inéditas.

Finalmente, también debemos mencionar —soslayando simplemente el hecho porque nuestras observaciones en este terreno no se prosiguieron con estricto rigor experimental— que ofrece cada especie, e incluso cada phylum, una dosis convulsivamente liminar peculiar. Es sorprendente, sin embargo, que las diferencias entre los diversos organismos no exceden de 1 a 10 o 15, siendo así que respecto a otros efectos farmacológicos propiamente corticales —por ejemplo la narcosis producida por la morfina— las diferencias son hasta de 1 a 600. Esta observación está en favor de la hipótesis del origen predominantemente subcortical de las convulsiones en todos los organismos de la serie filogénica.

RESUMEN

Se ha verificado un estudio de las convulsiones producidas por el cardiazol en los artrópodos, peces y reptiles.

1.—En el atrópodo *astacus fluvialitis* se producen convulsiones tónicas y clónicas. Las primeras predominan en los músculos de contracción lenta de las grandes pinzas y patas ambulatorias, y las otras en los músculos de contracción rápida del abdomen.

2.—Se observa que la reacción convulsiva está en relación con el estilo de locomoción del animal, predominando las convulsiones clónicas en el organismo joven y las tónicas en el adulto.

3.—El cardiazol estimula todo el sistema nervioso del astacus, pero la crisis convulsiva se origina en el ganglio infraesofágico. Existirían en este centro dos clases de neuronas de las cuales parten, respectivamente, impulsos tónicos para los músculos de las patas ambulatorias y pinzas, e impulsos clónicos para los músculos abdominales.

4.—En los peces estudiados el cardiazol produce convulsiones exclusivamente clónicas, intensificación de los movimientos rítmicos de la natación, y alteraciones del equilibrio. En algunas especies marinas pigmentadas se observa el curioso fenómeno de la decoloración paroxismal.

5.—En los reptiles, al contrario, las convulsiones tónicas son muy intensas y las clónicas son débiles y breves. Los experimentos de descerebración permiten afirmar que en el mesencéfalo se encuentra el origen de las mismas.

6.—Existe singular relación entre el tipo de convulsiones y el estilo de la locomoción normal de los animales estudiados. La reacción epilética de cada organismo depende del tipo de su locomoción: si en condiciones normales predominan las reacciones cinéticas sobre las reacciones tónicas se obtiene convulsiones clónicas (tipo piscívoro); si predominan las reacciones tónicas se obtienen convulsiones tónicas (tipo reptil). Con el mismo criterio se explica la diferencia de las convulsiones de los astacus fluvialitis juvenil y adulto.

7.—Las observaciones verificadas están a favor de la hipótesis de un dualismo de los centros nerviosos motores en tónicos (y cinéticos.

8.—El estudio de la reacción epileptiforme en la serie filogénica sustenta la hipótesis de la desintegración cataclísmica de las funciones del sistema nervioso central por efecto de las convulsiones, sucediéndose a continuación un proceso de paulatina reintegración funcional.

9.—Se establecen comparaciones entre las diferentes phylums de la serie animal en cuanto a su susceptibilidad epileptógena, encontrándose que el hombre y el artrópodo son los más sensibles.

REFERENCIAS

1.—C. BLASCHKO, MC. KEEN y J. KAHN. On the nature of two types of response in the neuromuscular system of the crustacean claw. Journ. of Psysiol., LXXIII, 25, 1931.

2.—F. BREMER. Eignification de la contracture neuro-musculaire. Son explication par la dualité contractile des muscles squelettiques des amphibiens. C. R. Soc. Biol., XCVIII, 612, 1928.

3.—R. DE MARCO. Azione della cocaina sui Pesci. Boll. Soc. ital. Biol. sperim., VIII, 1488, 1933.

4.—C. GUTIERREZ-NORIEGA y H. ROTONDO. Mecanismo de las crisis epileptiformes producidas por el cardiazol en los sapos intactos y descerebrados. Rev. de Neuro-Psiquiatria, I, 602, 1938.

5.—C. GUTIERREZ-NORIEGA. Acerca del origen y mecanismo de las convulsiones producidas por el cardiazol en los gatos descerebrados. Rev. de Neuro-Psiquiatria. I. 373. 1938.

6.—J. GRAY. Directional control of fish movement. Proceed. roy. Soc. CXIII. 781. 1933.

7.—E. VON HOLST. Von Dualismus der motorischen und der automatisch-rhythmischen Funktion im Rückenmark und vom Wesen des automatischen Rhythmus. Pflüger's Archiv. CCXXXVII. 356. 1936.

8.—E. VON HOLST. Bausteine zu siner vergleichenden Physiologie der lokomotorischen Reflexe bei Fischen. II. Hippocampus. Coris. Xyrichthys. Blennius. Gobius. Lepadogaster. Trachinus. Scorpaena. Corvina. Heliastes. Apogon. Triglia. Zt. vergl. Physiologie. XXIV. 532. 1937.

9.—E. VON HOLST. Versuche zur Theorie der relativen Koordination. Pflüger's Archiv. CCXXXVII. 93. 1935.

10.—E. VON HOLST. Weitere Reflexstudien an spinalen Fischen. Zt. f. vergl. Physiologie. XXI. 658. 1935.

11.—E. VON HOLST. Uber den Prozess der zentrainervosen Koordination. Pflüger's Archiv. CCXXXVI. 149. 1935.

12.—H. H. JASPER. L'action des centres nerveux sur la fontion du temps dans l'excitabilité des nerfs moteurs du Crabe. C. R. Soc. Biol.. CXII. 230. 1933.

13.—H. H. JASPER. La contraction musculaire chez les Crustacés. Les rahports avec la réponse rythmique du nerf.. C. R. Soc. Biol.. CXII. 233. 1933.

14.—H. H. JASPER. Recherches sur l'excitabilité et les caractéres de la réponse dans le systéme neuro-musculaire des crustacés. Influence des centres ganglionnaires. Arch. Internat. de Physiol.. XLI. 281. 1935.

15.—D. W. LE MARE. Reflex and rythmical movements in the dogfish. Journ. of exper. Biol.. XIII. 429. 1936.

16.—CH. RICHET. Contribution à la physiologie des centres nerveux et des muscles d l'Ecrevisse. Arch. de Physiol.. VI. 262. 1879.

17.—C. RIZZIO. Lui movimenti dei teleostei in rapporto con lesioni aperimentali degli apparati periferici di moto e di senso. IV. Lesioni labereintichi. Atti Accad. Linci.. XXIII. 710. 1936.

18.—C. A. WIERSMA y VAN HARREVELD. On the nerve-muscle system of the permit Crab (Euparagus bernhardus). The contraction of the abductor and abductor of the claw. Arch. Néerl. de Physiol. XIX. 426. 1934.

La discusión véase al final del segundo trabajo que se inserta a continuación.

FISIOLOGIA COMPARADA Y MECANISMO DE LAS CONVULSIONES PRODUCIDAS POR CARDIAZOL EN LAS AVES

Por C. GUTIERREZ NORIEGA *y* H. ROTONDO
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

En un trabajo anterior, empleando el método de las ablaciones seriadas del neuroeje, hemos estudiado el mecanismo y punto de origen de las convulsiones producidas por el cardiazol en el mamífero (2). La observación de este mismo proceso convulsivo en las aves nos ha revelado, a continuación, datos interesantes de la neurobiología del proceso, y por este motivo, siguiendo una técnica similar, emprendimos la serie de observaciones experimentales que en este trabajo ofrecemos.

El organismo de las aves nos ofrece, por distintas razones, muy interesantes condiciones para el estudio de los fenómenos epileptiformes. En primer lugar, encontramos en ellas un sistema locomotor diferente al sistema locomotor del mamífero, gracias a las condiciones funcionales determinadas por la adaptación al vuelo, y como consecuencia el desarrollo predominante del metencéfalo. En segundo lugar, ofrece una condición muy digna de estudio la diferencia funcional, por lo que toca a la dinámica de la locomoción, entre las aves voladoras y de marcha o de carrera, en un mismo grupo de la serie filogénica. Si se consideran las *relaciones íntimas entre la fisiología del movimiento normal y entre proceso convulsivo* —que nuestros experimentos en los más diversos organismos de la serie animal nos revelan— se comprende que tal diferencia ofrece una hermosa perspectiva para la investigación de estas cuestiones.

EXPERIMENTOS EN AVES INTACTAS

Antes de proceder a la investigación de las convulsiones por el método de las ablaciones seriadas del encéfalo, hicimos experimentos en aves intactas. Las hemos verificado en la paloma, en el pollo, y en los patos. Aunque existen diferencias específicas en cuanto a la "aptitud de reacción epiléptica" (prestamos este término a *Bauer)* cabe afirmar que todas ellas exigen fuertes dosis de cardiazol para desarrollar la crisis convulsiva, lo cual se observa principalmente en la paloma que requiere, por término medio, hasta 13 cgrs. por kilo de peso y por vía subcutánea, advirtiéndose, además, que el periodo de latencia —tiempo que media entre el instante de la inyección y la suscitación de la crisis— suele ser mayor que en el mamífero, y precedido de manifestaciones prodrómicas mucho más variadas y complejas que las de este.

Primero se presenta un estado de excitación psicomotriz que es equivalente al que en idénticas condiciones vemos en el hombre y en todos los mamíferos: pero en seguida se ofrecen manifestaciones que son muy típicas del ave: rápidos movimientos de la cabeza siguiendo el eje anteroposterior, extensión amplia de las alas, desplazamiento en circulo, disturbios de la deambulación y movimientos de las alas. Todos estos fenómenos acontecen en forma simultánea.

En especial nos interesa reconocer la importancia de las alteraciones del equilibrio estático y dinámico. Esto ocurre con ejemplar constancia casi en toda la serie animal. *En todos los casos —ya se trate del reptil, del pez, del batracio o del ave— lo que primero se altera, antes de estallar la gran crisis convulsiva, es la coordinación de la postura o del movimiento.* Este fenómeno es menos obstensible en el mamífero, pero aún asi indica, a nuestro juicio, que el sistema funcional primariamente afectado por el cardiazol es el sistema locomotor. A medida que de los organismos más elevados de la serie filogénica descendemos a los más simples y primitivos, aumentan los desórdenes que en la equilibración produce esta droga. A este mismo grupo de alteraciones corresponden los movimientos circulares o de picadero y de rápidas vueltas sobre un eje (movimientos de minutero). Es de observar que en muchos casos presen-

tan las palomas, en esta fase de la acción del cardiazol, reacciones análogas a las que se advierten en la ablación del cerebelo.

La gran crisis convulsiva suele ser precedida por mioclonías y movimientos desordenados de las alas. Desde este instante las alteraciones del tono postural se acentúa y el animal sólo puede permanecer en decúbito dorsal. En la descripción que sigue de las convulsiones debemos distinguir dos tipos de reacción: el primero corresponde a las aves en las que el vuelo viene a ser la función motriz predominante, y el segundo a aquellas en que las extremidades inferiores son los órganos de locomoción principales.

En el primer grupo, que tiene como ejemplo principal a la paloma en nuestros experimentos, se observa que las extremidades inferiores desempeñan un papel muy secundario en el proceso convulsivo. Las convulsiones tónicas son en este caso poco intensas y muy breves e incluso pasan casi desapercibidas en ciertos casos; no sucede lo propio con las alas, cuyos movimientos enérgicos y prolongados forman el elemento principal de la crisis convulsiva. Sin embargo, no se observan en estas extremidades típicas convulsiones tónicas, sólo se dan espasmos tónicos fugaces. Esto depende, según nuestro criterio del hecho siguiente: las alas no son, *sensu estrictu*, órganos de sustentación ni de postura, y mucho menos de resistencia; su función es esencialmente dinámica y rítmica, por lo cual cabe suponer que en ellas predominan los músculos cinéticos sobre los estáticos —según la clasificación establecida por *Bremer* (1) sobre la base de la diferenciación funcional de las fibras musculares rojas y blancas de *Hunter*— lo cual nos ofrece un singular contraste con la crisis convulsiva de los mamíferos en los cuales en el sistema locomotor son de gran importancia las funciones tónicas y estáticas, y por ende las actitudes posturales bien definidas, y que tienen un proceso convulsivo principalmente tónico, como ocurre en el hombre, en el perro y en el gato.

En relación a las ideas que acabo de esbozar, sobre la relación del proceso convulsivo con el estilo del sistema locomotor de la especie, debo aun señalar el hecho bien demostrado que la rigidez de descerebración por sección infrarúbrica sólo se muestra en forma típica en los animales que tienen un predominante sistema locomotor

estático, y muy escasamente en aquellos que en condiciones normales manifiestan una menor utilización de las funciones tónicas y de las actitudes de resistencia pasiva. Esto último ocurre en la paloma que nunca llega a desarrollar una correcta rigidez descerebrada.

Tampoco se puede afirmar que los movimientos de las alas, que constituyen el fenómeno sobresaliente del proceso epileptiforme producido por el cardiazol en la paloma, sean equivalentes a los movimientos clónicos del mamífero: en realidad se trata de un intenso y desordenado aleteo que tiene su explicación y analogía con los movimientos del vuelo. La deducción de que esta observación se desprende es de no escasa importancia, pues indicaría que el cardiazol, u otros convulsivamentes del mismo estilo, no originan un proceso epileptiforme peculiar por la excitación de un determinado centro convulsivamente, como se ha supuesto sin crítica juiciosa: lo que ocurre es, simplemente, una fustigación de los mecanismos de la dinámica neuromotriz que en condiciones fisiológicas rige los movimientos normales. De allí resulta que la epilepsia de la paloma consiste en una exacerbación de los movimientos del vuelo, y que la epilepsia del hombre tiene, como elemento principal, una reacción desfrenada de la hipertonía para la estación de pie en los miembros inferiores. En ambos casos se trata de la puesta en actividad de elementos funcionales ordinarios y no de intervención de un sistema neurofisiológico especial, regido por uno o más centros convulsivantes que no intervienen jamás en el desarrollo funcional del organismo normal.

En el segundo grupo de aves que vamos a estudiar, que son aquellas que no vuelan y de las cuales tomamos como ejemplo principal el pollo, encontramos reacciones que tienen semejanza con las que hemos hallado en los mamíferos, en especial con el perro, el gato y el hombre que son hasta hoy los mejor estudiados. Este parecido depende, indudablemente, del hecho de servir las piernas en este grupo de aves, de órganos de soporte corporal y de la locomoción. En el caso del pollo encontramos en el curso del proceso epileptiforme los mismos fenómenos que vemos en el mamífero en iguales circunstancias: en primer lugar se manifiestan intensas convulsiones tónicas (piernas rígidas en extensión y cuello en dorsi-

flexión); luego sobrevienen convulsiones clónicas en las alas y en las extremidades, que tienen incuestionable semejanza con las convulsiones clónicas del hombre y de otros mamíferos; finalmente, y después de larga pausa, que correspondería al "intervalo de inercia motriz" que hemos descrito en el perro y en el gato, se inician típicos y prolongados movimientos de marcha o de carrera, cuyo símil con los movimientos de natación o de carrera del mamífero que el cardiazol produce, es también inobjetable.

En síntesis, nos *encontramos en las aves con dos formas de reacción epiléptica*, la primera de las cuales, que corresponde a las aves de vuelo, se caracteriza por el predominio de los movientos del vuelo sobre las convulsiones tónicas y clónicas; y la segunda, que corresponde a las aves sin vuelo, se caracteriza por presentar la reacción inversa. Ya hemos observado que esta discrepancia se explica muy bien considerando las *estrechas relaciones que existen entre las reacciones epilépticas y las funciones de locomoción.*

Otras manifestaciones del proceso epiléptico del ave son las siguientes: lagrimeo, sialorrea, evacuación, abertura y cierre rítmicos del pico, parpadeo, movimientos de la membrana nictitante y estado postconvulsivo prolongado, sin fenómenos de recuperación, hasta el instante de la muerte.

A continuación relatamos un ejemplo de cada una de las reacciones tipo antes mencionadas.

EXPERIMENTO Nº 2

Paloma de 250 grs.

3.5 p. m.—Inyección de 2 cgrs. de cardiazol por kilo de peso. En el curso de 10 minutos no se obtuvo ninguna modificación.

3.15.—Segunda inyección: 2 cgrs. de cardiazol por kilo de peso.

3.18.—Sacudidas rítmicas del cuerpo, ligero aleteo, inquietud.

3.20.—Rápidos movimientos de circo.

3.22.—Persisten las sacudidas generales, extensión de las alas, estado de excitación.

3.25.—Persiste el estado de agitación psico-motriz.

3.28.—Inmovilidad catatónica.

3.37.—Continúa inmóvil y tranquila.

3.38.—Tercera inyección: 4 cgrs. de cardiazol por kilo de peso.

3.40.—Se repiten los movimientos de circo.

3.41.—Mioclonías, abertura de las alas, movimientos de minutero muy rápidos.

3.44.—Alteraciones de la deambulación y del vuelo.

3.45.—Rápidos movimientos pseudoclónicos de la cabeza. Persisten las alteraciones del equilibrio estático y cinético.

3.46.—Persisten los rápidos movimientos de circo y se inician larvadas convulsiones tónicas de las alas.

3.48.—La crisis convulsiva se generaliza: desordenados movimientos de las alas, de la cabeza y de las extremidades.

3.50.—Persisten las convulsiones.

4.50.—Se observan movimientos rítmicos, semejantes a los movimientos de la marcha; sigue en decúbito dorsal y están abolidos los reflejos de rectificación.

4.65.—Se repiten algunas sacudidas tónicas y más tarde se observan rápidos movimientos de la membrana nictitante.

5 p. m.—Muerte.

EXPERIMENTO Nº 20

Pollo de 800 grs.

11.43 a. m.—Inyección de 4 cgrs. de cardiazol por kilo de peso y por vía subcutánea.

11.50.—Ninguna manifestación.

11.59.—Ninguna manifestación.

12 m.—Inquietud, tendencia a conservar actitudes raras, como si estuviera catatónico, leves alteraciones de la marcha.

12.5.—Atontamiento, intensa alteración de la deambulación al extremo de ser imposible la marcha.

12.6.—Algunas mioclonías. En seguida, estado de agitación psico-motriz, gritos, furor.

12.8.—Se intensifica el estado de agitación general y al mismo tiempo se advierten movimientos de circo y finalmente una crisis de intensas convulsiones tónicas (piernas en extensión, cuello en dorsiflexión, alas en adducción) a las cual sigue otra de convulsiones clónicas.

12.10.—A la crisis de convulsiones tónico-clónicas sigue un período de completa inmovilidad ("intervalo de inercia motriz") que al fin se interrumpe por la aparición de movimientos rítmicos que simulan la marcha. Se encuentra en decúbito dorsal, presenta sialorrea y lagrimeo abundante.

12.12.—Persisten los movimientos de la marcha y el estado de abolición de los reflejos de enderezamiento.

12.21.—Persisten los movimientos de carrera o de marcha.

12.35.—Se van recuperando los reflejos de rectificación y los movimientos rítmicos de las extremidades se van manifestando cada vez más raramente.

12.40.—Han mejorado las condiciones precedentes.

EXPERIMENTOS EN AVES DESCEREBRADAS

En esta serie de experimentos hemos tratado de determinar el origen de las convulsiones producidas por el cardiazol en las aves. Los estudios han sido verificados en palomas y pollos descerebrados. Vamos a referir separadamente los resultados obtenidos en cada una de estas especies.

En las *palomas mesencefálicas,* en las cuales se ha verificado una extirpación total de los hemisferios cerebrales y núcleos basilares respetando los lóbulos, el proceso convulsivo no difiere casi nada del proceso convulsivo de la paloma intacta, observándose el típico proceso convulsivo de estos animales. Es de advertir que los reflejos de rectificación desaparecen después de la crisis convulsiva. Con dosis muy elevadas de cardiazol, hasta 18 cgrs. por kilo de peso, hemos observado verdaderas convulsiones tónicas, semejantes a las que hemos escrito en el pollo, en las palomas mesencefálicas.

Las *palomas protuberanciales* se distinguen de las anteriores porque no tienen reflejo de rectificación, de suerte que en estos preparados, lo mismo que en el mamífero en iguales condiciones, el animal conserva la postura que se le impone, lo cual se comprueba fácilmente si se considera que en las aves se encuentra en el mesencéfalo el centro de los reflejos de rectificación. También se distinguen las palomas protuberanciales de las mesencefálicas por la pérdida de la capacidad para mantenerse de pie y para volar. Sin embargo, estas diferencias fundamentales entre el animal mesencefálico y el protuberancial no afectan en forma definida el conjunto del proceso convulsivo; a lo sumo se aprecia una disminución en la intensidad del mismo y una menor frecuencia de los elementos tónicos que en él participan. En cambio, hemos encontrado en la paloma protuberancial los típicos movimientos de minutero, que ya señalados en el animal intacto, lo cual es un hallazgo interesante para establecer el origen de este fenómeno.

En síntesis, *los experimentos verificados en palomas descerebradas, mesencefálicas y protuberanciales, nos permiten afirmar que los centros nerviosos que el cardiazol estimula para producir la crisis epileptiforme se encuentran en estas aves en la región ponto-bulbar.*

No se puede negar la existencia de centros mesenfálicos que contribuyen en el proceso convulsivo, pero parece indudable que su importancia es secundaria, aunque *T. y F. Popa* (4) han demostrado en el pichón una zona sensitivo-motora a este nivel, con localizaciones especiales para los movimientos del cuello, alas, pie, cola y laringe, no existiendo aún la telencefalización de la motricidad. No obstante, nosotros podemos agregar, sobre lo que ya hemos mencionado, que obtuvimos crisis convulsivas típicas en palomas cuya protuberancia estaba parcialmente lesionada, en las cuales la sección transversa del neuroeje se había verificado a nivel del tercio superior de aquel órgano. Por este motivo cabe afirmar cierta diferencia entre el origen de las convulsiones en el gato y en la paloma, puesto que —como lo hemos demostrado nosotros— en aquel mamífero tiene el mesencéfalo una gran importancia en la determinación de las convulsiones.

La serie de observaciones verificadas en los pollos descerebrados tiene mayor interés que la precedente.

El *pollo mesencefálico* ofrece un conjunto de reacciones de gran analogía con las reacciones de la paloma en idénticas condiciones (conservación de la aptitud para el vuelo, de la estación de pie, de los movimientos de la marcha y de los reflejos de rectificación). El cardiazol, a la misma dosis que en los animales intactos, produce en ellos convulsiones típicas, tónicas y clónicas, y además, movimientos rítmicos semejantes a los de la marcha. Estos últimos son intensos y durables, no se presentan inmediatamente después del paroxismo tónico-clónico, siempre media un "intervalo de inercia", durante el cual no se percibe ningún movimiento especial y hay debilitamiento de todos los reflejos, pero una vez iniciados tienen notable persistencia y se les ve reproducirse en cortos períodos separados por fases de reposo. Su estudio nos ha interesado mucho, porque tienen todas las características de los movimientos rítmicos o de natación que hemos observado después de la crisis tónico-clónica producida por el cardiazol en el perro, en las gatos y en el conejo; como en estos animales, se tipifican por su asimetría y por comprender flexiones y extensiones combinadas de los miembros, de suerte que

cuando uno de ellos se retrae al otro se extiende, comprendiendo, incluso, movimientos combinados de los dedos.

Después de la crisis convulsiva se produce una completa abolición de los reflejos de enderezamiento. Sin embargo, en los pollos mesencefálicos que tienen estos reflejos debilitados, dosis no convulsivantes de cardiazol tienen una acción poderosamente estimulante.

El *pollo protuberancial* ofrece rigidez descerebrada, pérdida de los reflejos de rectificación, algunas veces reflejos flexor y extensor, y sobre todo un reflejo del salto que podría compararse a la reacción que con el mismo nombre ha descrito *Richard Schoen* (6) en el mamífero mesencefálico. Para ponerlo en evidencia se presiona fuertemente una de las patas, el organismo responderá entonces con un movimiento de brusca propulsión, como un salto que se verificara aún en posición decúbito lateral, que tiene por fin alejarse del estímulo nocuo; si la compresión es leve sólo se suscitan los conocidos reflejos de flexión directa y extensión cruzada. La reacción del salto del pollo protuberancial, tiene evidente afinidad con los reflejos fásicos y constituye, en nuestro sentir, uno de los elementos genéticos de las convulsiones clónicas, de la misma suerte que la rigidez descerebrada, o mejor aun sus reflejos condicionadores, son el elemento básico de las convulsiones tónicas. Todos estos reflejos pueden ser intensificados por dosis no convulsivantes de cardiazol.

Para producir efectos convulsivos en los preparados protuberanciales es necesario emplear dosis de cardiazol algo mayores que en el animal intacto, por lo menos una y media vez más elevadas.

La crisis convulsiva del pollo protuberancial tiene mucha analogia con la que hemos descrito en el animal intacto: reacciones tónicas, clónicas y movimientos rítmicos de marcha. Esta última manifestación ha sido objeto, de parte nuestra, de observaciones cuidadosas. En efecto, en los animales superiores los movimientos rítmicos, considerados por *Ranson* (5) como rudimentos del proceso de la marcha, sólo se manifiestan cuando el mesencéfalo está intacto o conservado siquiera en su parte inferior; una sección infrapeduncular los suprime. Algo diferente ocurre en el pollo; en este ani-

mal parece que la conservación del mesencéfalo no es indispensable para que estos movimientos se verifiquen, y es así que en el preparado protuberancial se pueden manifestar espontáneamente o por el estímulo del cardiazol. Esta diferencia entre aves y mamíferos podría ser interpretada teniendo en consideración que con la evolución filogenética se verifica una progresiva telencefalización de las funciones motoras, como ha sido demostrado por *Dusser de Barene, Karplus* y *Kreidl, Beevor* y *Horsley, Fulton* y *Keller, Jacobsen* y *Richter*.

En los *pollos bulbares*, en los cuales se verificó una ablación casi completa del puente de Varolio respetando la médula, no hemos obtenido convulsiones tónicas ni clónicas por acción del cardiazol, ni aún empleando dosis muy altas. En estos casos se manifiestan, simplemente, espasmos tónicos fugaces. Sin embargo, no podemos afirmar nada definitivo acerca de la importancia del bulbo en las convulsiones de las aves, pues por la escasa vitalidad que ofrecen las aves después de la destrucción de la protuberancia, el número de nuestras experiencias ha sido sumamente reducido.

En síntesis, los resultados obtenidos en el grupo de experimentos que acabamos de estudiar tienen una gran semejanza con los resultados de los experimentos del grupo anterior. *El origen de las convulsiones tónico-clónicas y de los movimientos rítmicos de la marcha está, en el pollo, en la región bulbo-protuberancial.* En relación a este resultado debemos reconocer la importancia de las antiguas observaciones de *Mingazzini* (3), en un caso de epilepsia jacksoniana del pollo a consecuencia de una hemorragia en la porción distal del puente de Varolio y proximal de la médula oblongada. Dicho autor considera el *haz tecto-spinalis* de las aves como equivalente del *haz piramidal* de los mamíferos.

Lo mismo que en el caso de las palomas, no se puede prescindir de la importancia del mesencéfalo, pues hemos visto que el proceso convulsivo se suscita en los animales mesencefálicos con dosis menores que en los animales protuberanciales. Es oportuno recordar que *H. Schriever* (7) supone que no existen centros convulsivantes en el mesencéfalo, sino centros de la marcha. De todas suertes, *es incuestionable que la protuberancia tiene una importancia de pri-*

mer orden en las crisis convulsivas determinadas por el cardiazol en las aves. Consideramos que esta particularidad tiene relación con el gran desarrollo que alcanza en estos animales toda la región metencefálica.

DEDUCCIONES

El estudio de las convulsiones de las aves nos ha llevado, al establecer su confrontación con las convulsiones de otros phylums, a un problema de Fisiología comparada de singular interés para el conocimiento de la reacción epileptiforme. En efecto, en los pollos con ablación del tercio superior de la protuberancia era posible estimular estos movimientos por medio del cardiazol.

La diferente situación de los centros convulsivantes y de los centros de los esquemas motores de la marcha en superpuestos estratos del neuroeje según la especie revela, de suyo, una cuestión fundamental: a medida que de los organismos inferiores pasamos a los superiores, los centros motores cuya excitación produce el proceso convulsivo van emigrando del bulbo a la protuberancia y de aquí al mesencéfalo. Es posible que los primates, que no hemos estudiado con el método de las ablaciones seriadas del neuroeje, se verifique otra etapa migratriz hacia la corteza o al hipotálamo. Lo que podemos afirmar como puntos de reparo fundamentales para el sostenimiento de esta hipótesis a base de nuestros propios experimentos, es lo siguiente: en los peces y batracios la región de los centros convulsivantes se encuentra principalmente en el bulbo, en las aves casi exclusivamente en la protuberancia, en el gato en una zona comprendida entre protuberancia y mesencéfalo y en el perro —según experiencias verificados por nosotros y aun no publicadas— principalmente en el mesencéfalo. Todos estos datos, recogidos de nuestra propia observación, sirven de base a la *hipótesis de la emigración progresiva de los centros llamados convulsivantes del extremo caudal hacia el cefálico con el desarrollo filogénico*. Posiblemente este fenómeno puede comprenderse en la ley fundamental, enunciada por *Constantino von Monakow*, de la emigración de las funciones nerviosas hacia el polo frontal con el desarrollo filogénico, y en consecuencia es legítimo enunciar *proceso de telencefali-*

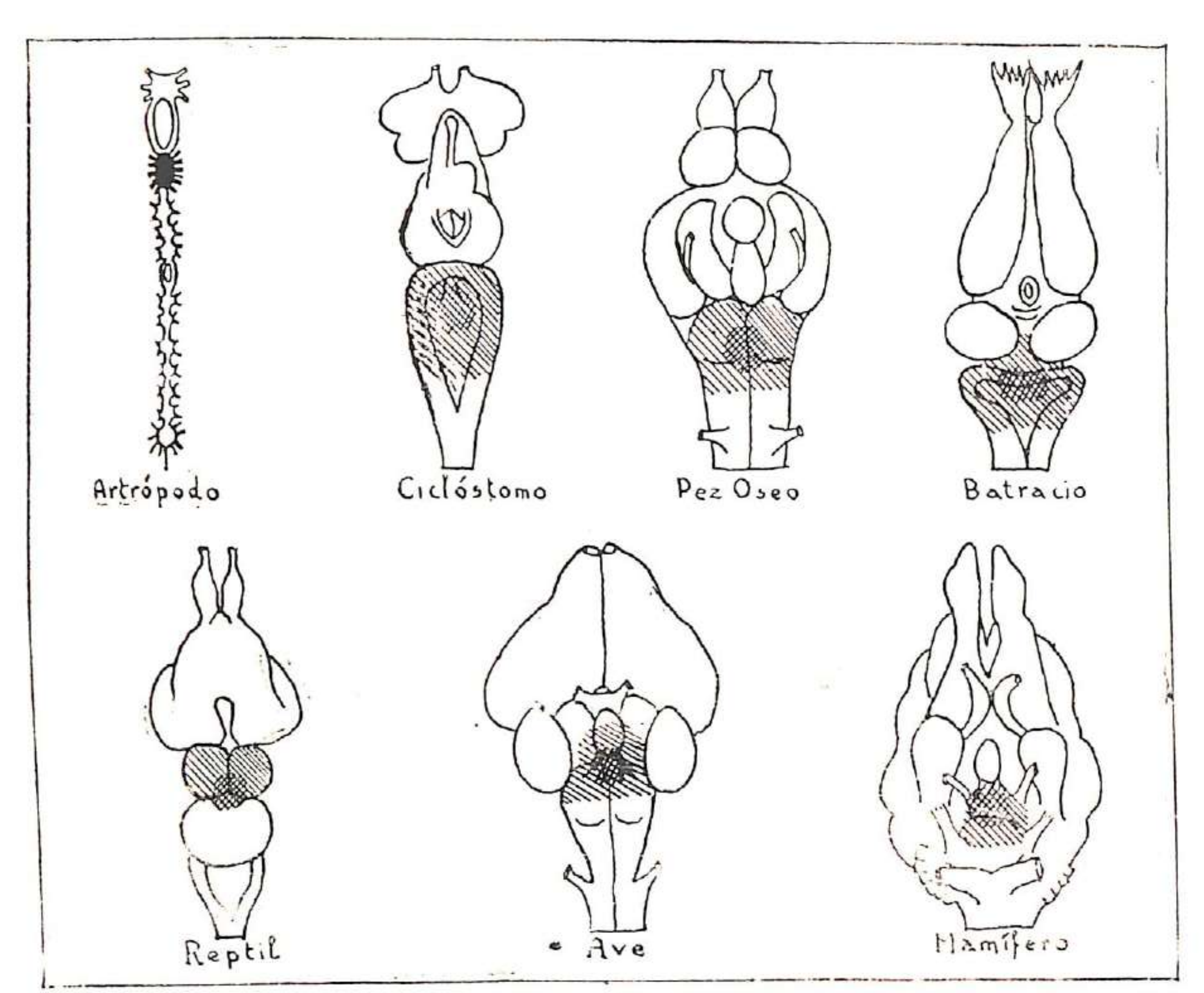

Artrópodo
Ciclóstomo
Pez Oseo
Batracio
Reptil
Ave
Mamífero

Fig. 1

zación de la reacción epileptiforme, de la misma suerte que se considera una telencefalización de la motricidad, de la sensibilidad, de la visión y de otras funciones. En el esquema adjunto ofrecemos un cuadro de localización aproximada de las zonas epileptógenas; el correspondiente al ciclóstomo es hipotético.

En síntesis, como resultado de nuestras observaciones y experimentos de la acción convulsivante del cardiazol en las aves, y de su comparación con el proceso correspondiente de otros phylums, señalamos la relación de íntima dependencia entre la crisis epiléptica y las funciones de la locomoción, y enunciamos el principio —por cierto no libre de excepciones de la telencefalización de la reacción epiléptica.

RESUMEN

Se ha verificado un estudio de las convulsiones producidas por cardiazol en diferentes especies de aves intactas y descerebradas. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

1.—Marcadas alteraciones del equilibrio estático y dinámico en el período preconvulsivo.

2.—Se distinguen dos tipos de reacción epilétiforme, según predominen las convulsiones clónicas o tónicas, lo cual se relaciona al estilo de locomoción del organismo. En las aves que vuelan predominan las convulsiones clónicas.

3.—Los centros convulsivantes tónicos y clónicos se encuentran localizados en la región ponto-bulbar, y con gran probabilidad más en la protuberancia que en el bulbo.

4.—Los centros de los movimientos elementales de la marcha, que en ciertos mamíferos se sitúan en la parte inferior del mesencéfalo, se encuentran en las aves en la protuberancia. El cardiazol puede suscitar estos movimientos en las aves protuberanciales.

5.—Se establecen diversas observaciones sobre los reflejos de las aves descerebradas y sobre la rigidez que se manifiesta en algunas, con particular referencia a los efectos que tiene el cardiazol sobre dichas funciones.

6.—Se estima, comparando los resultados obtenidos en estos experimentos con aquellos que hemos verificado en diversos anima-

les de la serie filogénica, que existe un principio general, no exento de excepciones, de telencefalización de las reacciones epileptiformes, según el cual a medida que ascendemos en la serie filogénica, los centros motores epileptógenos se desplazan de la extremidad caudal a la extremidad cefálica.

REFERENCIAS

1.—F. BREMER. Signification de la contracture neuro-musculaire. Son explication par la dualité contractile des muscles squelettiques des amphibiens C. R. Soc. Biol., XCVIII, 612, 1928.

2.—C. GUTIERREZ-NORIEGA. Acerca del origen y mecanismo de las convulsiones producidas por el Cardiazol en los gatos descerebrados. Rev. de Neuro-Psiquiatría, I, 373, 1938.

3.—MINGAZZINI. Symptomatic Epilepsy in Birds. Arch. of Neurol. and Psych., 1923 (cit. M. Bolaffio).

4.—T. y F. POPA. Certain functions of the midbrain in pigeons. Proc. of the Royal Society, CXIII, 191, 1933.

5.—S. W. RANSON. Resultats d l'excitation du tegmentum mésencéphalique. Archiv. of Neurologie and Psych., XXVIII, 1936.

6.—R. SCHOEN. Uber den Sprung Reflex. Arch. ges Phys. CCXIII, 171, 1926.

7.—H. SCHRIEVER. Variations des reflexes médullaires aprés excitation électrique du mésencephale. C. R. Soc. Biol., CXV, 40, 1934.

El Doctor Elias Malbran (Presidente).—Se concede la palabra para discutir los dos trabajos anteriores.

El Doctor Odoriz.—Este es un trabajo maestro de investigación, hecho por una persona que sabe y sabe lo que quiere. No podría decir otra cosa, porque no cuadraría, sino felicitarlo efusivamente por él, y decirle que siga en esta misma forma. (Aplausos).

El Doctor Pinto.—Señor Presidente: desde que comencé a asistir as primeiras sessões destas Jornadas têm me proporcionado magnifica impressão pelo valor e qualidade das investigações. O trabalho agóra apresentado considero magnifico tanto pela maneira como foi conduzida a exposição, como pela documentação atestadora da honestidade cientifica com que aqui se conduzem os investigadores. Levarei esta grata impressão ao meu paiz como um fator de estimulo às nossas atividades.

Aproveito tambem o ensejo para externar meu modo de encarar a questão da patogenia da crise convulsiva epileptica expontanea ou experimental, de acordo com pesquizas em andamento no Hospital Central de Juquerí. Pcr essas pesquizas anatomopatológicas procedidas em cerebros de epilepticos falecidos em estado de "mal epileptico" e em cerebros de coelhos sacrificados lógo apoz crise convulsiva provocada pelo cardiazol, verificamos que em todòs os casos a lesão predominante e evidente é de *"edema cerebral"* verificavel microscopicamente pelas lacunas circulares no interior do parenquima nervoso.

A constancia absoluta dessa manifestação nos autorisa a crêr que ao adema cerebral deva caber um papel de grande relevancia na determinação da crise convulsiva.

E' o edema cerebral causa ou efeito da crise convulsiva? Deixo em suspenso esta pergunta mas, pelo que me foi dado observar e deduzir, creio que deve constituir importante fator na determinação da crise convulsiva. Estudos posteriores esclarecerão esta importante questão.

EL DOCTOR TRELLES.—Felicito muy vivamente a mi distinguido amigo y colega el Dr. Gutiérrez por su brillante trabajo y deploro que a pesar de los esfuerzos de la Secretaría General para limitar el tiempo de los oradores, dos trabajos muy importantes del Dr. Gutiérrez, no han podido leerse por falta de tiempo.

EL DOCTOR VIVADO.—El Dr. Odoriz, con la autoridad que todos nosotros nos complacemos en reconocerle en la materia, ha dicho la palabra exacta. Se trata de un trabajo de investigación magistral hecho por un joven maestro. Pero no solamente deben llegar a él, me parece, las felicitaciones nuestras sino también, deben hacerse extensivas a la Escuela de investigación, que ya hemos visto por los distintos trabajos, existe en Lima. Aunque fuera por este sólo trabajo, de aquí podríamos todos llevarnos la feliz noticia de que en Lima hay una escuela de investigación excelente, en la cual pueden inspirarse varios países de América. Es lo que quería decir.

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Se ofrece la palabra.

EL DOCTOR SAL Y ROSAS.—Yo también me uno a las personas que me han antecedido, en mis felicitaciones al colega Gutiérrez No-

riega, cuyo trabajo es lo más interesante. Creo que él puede encaminarnos hacia el descubrimiento del misterio etio-patogénico de la acción del Cardiazol, no sólo desde un punto de vista de su reacción biológica, sino también del efecto terapéutico.

Es realmente interesante la serie de experiencias que lo llevan a concluir en una emigración de los centros epileptógenos a través de la serie filogénica. Y tendrían una gran trascendencia teórica y práctica estos experimentos e inducciones si en el curso de sus nuevos trabajos lograra llenar las lagunas que aun quedan para un cuadro completo de los centros epileptógenos en la escala ascendente de la serie filogénica. (Aplausos).

El Doctor Malbran (Presidente).—El doctor Gutiérrez Noriega tiene el uso de la palabra.

El Doctor Gutierrez Noriega.—En primer lugar debo manifestar mi más profundo agradecimiento por las afectuosas manifestaciones de los distinguidos psiquiatras, neurólogos e investigadores aquí reunidos y debo de hacer presente también mi gratitud a mi maestro el doctor Delgado por indicarme la necesidad de hacer investigaciones sobre el Cardiazol de tal manera que si algún mérito corresponde a mis observaciones, este mérito en parte le corresponde al doctor Delgado.

Ahora debo referirme a las observaciones hechas por el doctor Pinto acerca de la importancia del edema en la génesis de las convulsiones; debo manifestar que no habría ninguna oposición entre este fenómeno y los que acabo de expresar, solamente sería necesario investigar si el edema se manifiesta en la zona convulsivante que he señalado, es decir, en el tronco cerebral. Sin embargo, es de observar que el efecto convulsivo se maniifesta muy rápidamente, en menos de 10 segundos y que de este corto tiempo habría que restar el necesario para que el analéptico, desde el instante de la inyección, se ponga en contacto con las neuronas. Por consiguiente el edema, si alguna importancia tiene en el proceso convulsivo, tendría que efectuarse en forma casi explosiva. No obstante debo recordar que las substancias que excitan las neuronas, como el Cardiazol, aumentan la permeabilidad de la membrana, lo cual a su vez se relaciona, como lo indican principalmente las investigaciones de Clowes, con

una modificación del equilibric hídrico-lipoideo en los coloides de aquella, modificación que consiste en un aumento del agua de la fase externa o dispersante. Tal vez este fenómeno podría relacionarse con el que nos refiere el doctor Pinto. Me parece discutible, sin embargo, considerar el edema comc factor causal de las convulsiones, pues, aquel puede ser una secuela y no la causa de éstas.

Debo ahora hacer una pequeña rectificación: durante la disertación, cuando pasaba la película, el primer pollo que observamos era mesencefálico y el segundo un pollo protuberancial; pero Uds. han visto que no hay ninguna diferencia entre las ccnvulsiones de uno y otro. (Grandes aplausos).

ESTUDIOS FARMACOLOGICOS DE LA RIGIDEZ DESCEREBRADA

Por G. GUTIERREZ NORIEGA y H. ROTONDO
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

El estado de rigidez por descerebración determinado por una sección transversa infrarúbrica del tronco cerebral, nos ofrece una condición muy apropiada al estudio farmacológico del bulbo y la protuberancia, principalmente de los centros tonígenos y de los reflejos que dependen de esta región del neuroeje.

En los últimos años se han verificado algunos trabajos sobre la farmacología del tono muscular, en los cuales se consideran al mismo tiempo las substancias que actúan sobre el músculo mismo, como la veratrina, sobre las terminaciones nerviosas motoras y sensitivas, como el curace y la cocaina, y sobre los centros bulbo-protuberanciales del tono. En este estudio sólo vamos a referirnos al último grupo, señalando los hallazgos verificados por distintos autores y los nuestros.

La rigidez descerebrada se muestra sumamente modificable por la acción de un gran número de substancias, y en forma muy particular por aquellas que estimulan o deprimen los centros del tallo cerebral. Se trata de verdaderas modificaciones de la intensidad de los reflejos propioceptivos y laberínticos que constituyen el substratum elemental del tono postural, y por lo mismo no es posible negar la participación de factores extrabulbares, que en forma sinérgica o antagónica pueden contribuir en el fenómeno, por ejemplo, la excitación de las neuronas motoras del cuerno anterior o de las fibras musculares mismas. Sin embargo, el método de las lesiones bulbo-

protuberanciales asimétricas, que hemos utilizado en algunos de nuestros experimentos nos hace suponer que los centros bulbo-protuberanciales propiamente dichos tienen valor incuestionable. Por lo mismo que la rigidez por descerebración sólo es un reflejo tónico, se impone el estudio simultáneo, dentro del mismo experimento, de los reflejos fásicos. La afirmación de *Marinesco, Sager* y *Kreindler* (1) de que "el sistema piramidal sirve tanto en el hombre como en el animal a la actividad fásica y el sistema extrapiramidal a la función tónica" nos parece una generalización insostenible. Ambos sistemas controlan y desarrollan actividades tónicas y fásicas, y en el curso de un estudio farmacológico de los centros nerviosos del tono es imposible dejar de advertir las modificaciones cinéticas que simultáneamente se presentan.

Nos referimos, ante todo, al efecto de los *narcóticos* y los anestésicos generales. *Magnus* fué el primero en señalar la labilidad especial de los reflejos de enderezamiento a los narcóticos. Se trata de un fenómeno muy típico y constante. En gran número de observaciones, utilizando sobre todo derivados barbitúricos a dosis no hipnógenas, hemos advertido que el animal queda en una situación muy semejante a la que se produce por una sección transversal en la parte media de los pedúnculos cerebrales: profundas alteraciones de la reacción de enderezamiento —que puede estar sólo esbozada o abolida—, movimientos rítmicos que simulan la natación, y estados accesionales de hipertonía de las extremidades. Hasta este instante todo indica que el narcótico ha alterado los centros subcorticales respetando los centros tónicos bulbares. Si se aumenta la dosis sobreviene una relajación total de la musculatura. Esto ocurre en el animal intacto. Nos parece que el animal con descerebración infrarúbrica es mucho más sensible al efecto de los hipnóticos; en todos los casos hemos observado que bastan pequeñas dosis para hacer desaparecer la rigidez por descerebración. Una actividad disociante de los narcóticos sobre las actividades tónicas y fásicas no puede, según *Bremer* (2), ser rigurosamente establecida.

Mención particular merecen las sales *magnesic*, cuyo efecto fué señalado por *Schoen* (3) por *Melzer* y *Auer* y por *Wedon* (4), que afectan principalmente los reflejos fásicos (reflejos corneal y

tendinosos). Las observaciones que personalmente hemos verificado nos indican que este hipnótico tiene una acción hipotonizante perfectamente demostrativa. En perros y gatos descerebrados, cuya rigidez se hallaba bastante intensificada por previa inyección de clorhidrato de cocaína, el sulfato de magnesia tiene un efecto relajador considerable (a dosis aproximadas de 20 centigramos por kilo de peso). En la tabla X (*) se señalan los resultados de estos experimentos.

Después de las sales de magnesio son las de *cal* —estudiadas por *Marinesco* y colaboradores (5)— aquellas cuyo efecto tónico-depresor es mejor conocido. Su acción se ejerce sobre los centros mesencefálicos. También se les reconoce la propiedad de disminuir la cronaxia de las fibras de gran cronaxia. Su efecto hipotonizante en los estados de rigidez descerebradas de los perros ha sido confirmado en nuestras observaciones.

Los *anestésicos generales* producen efectos que dependen de la dosis empleada, según el principio de las acciones bifásicas de *Richet;* al comienzo de la inhalación excitan los centros bulbares, y en consecuencia incrementan el estado de rigidez, y en una fase ulterior determinan el efecto opuesto.

Otra de las substancias depresoras que conviene citar en esta sección es la *morfina*, cuyo efecto sobre la rigidez descerebrada ha sido estudiado por nosotros. Este alcaloide nos ofrece resultados paradójicos. En los gatos protuberanciales con rigidez descerebrada la morfina disminuye el tono y los reflejos tónico-cervicales; al mismo tiempo hay mengua de los reflejos flexor directo y extensor cruzado e intensificación, no constante, de los reflejos tendinosos. Esto indicaría que la morfina produce, a dosis de 5 a 10 miligramos por kilo de peso en el gato, mengua de los reflejos tónicos e intensificación de los reflejos fásicos, lo cual es muy notable si se considera que el cardiazol en estas condiciones, y también en el animal más intensamente morfinizado, sólo produce convulsiones tónicas y no convulsiones clónicas. En muy raros casos hemos advertido que

(*).—Por razones de extensión se han suprimido las tablas X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI y XVII.

muy pequeñas dosis de morfina aumentan el tono, pero aumentando la dosis se produce siempre hipotonía. El resultado es completamente diferente si se actúa sobre un animal descerebrado (perro o gato) que previamente haya recibido una substancia estimulante de los centros bulbares (cafeína o cardiazol); en este caso el efecto se invierte y la morfina resulta a dosis pequeñas y medianas francamente hipertonizante, al extremo que el animal queda intensamente rígido y hasta pueden producirse moderadas convulsiones tónicas (este último fenómeno lo hemos observado en perros protuberanciales que habían sido previamente sensibilizados con cardiazol). Se trata de una suerte de inversión del efecto farmacológico de la morfina condicionado posiblemente por la sensibilización de los centros tonígenos por ciertas drogas estimulantes (el cardiazol y la cafeína). En la fig. 1, presentamos un ejemplo de la acción hipertónica de la morfina en un gato cafeinizado, y en la tabla XI, la síntesis de cinco experimentos en gatos descerebrados que sólo recibieron morfina; en las tablas I, II y III, los resultados del efecto de este alcaloide en perros que previamente recibieron cardiazol; y en la tabla XII, los experimentos con la asociación de cafeína-morfina.

En los gatos mesencefálicos la morfina produce disminución de la intensidad y a dosis mayores abolición completa de los reflejos de rectificación.

En un segundo grupo vamos a considerar las substancias que tienen un efecto estimulante sobre los centros del tono. Una de las mejor estudiadas es la *cocaína*. Debemos a *Marinesco* y colaboradores (16) los resultados siguientes: la cocaína aumenta la rigidez de descerebración y llega a producir accesos tónicos (crisis opistotónicas), se intensifica la sensibilidad propioceptiva por incremento de la excitabilidad de los centros extrapiramidales del mesencéfalo, del puente y del bulbo, y aumenta la cronaxia de los músculos inervados por el sistema extrapiramidal, es decir, aumenta la cronaxia de las fibras de pequeña excitabilidad. En repetidas observaciones hemos confirmado el efecto tonígeno de la cocaína, siendo de señalar, en lo que concierne a nuestra propia experiencia, que nunca llega a producir verdaderas convulsiones tónicas ni clónicas en los animales bulbares y protuberanciales, en lo cual se diferencia con-

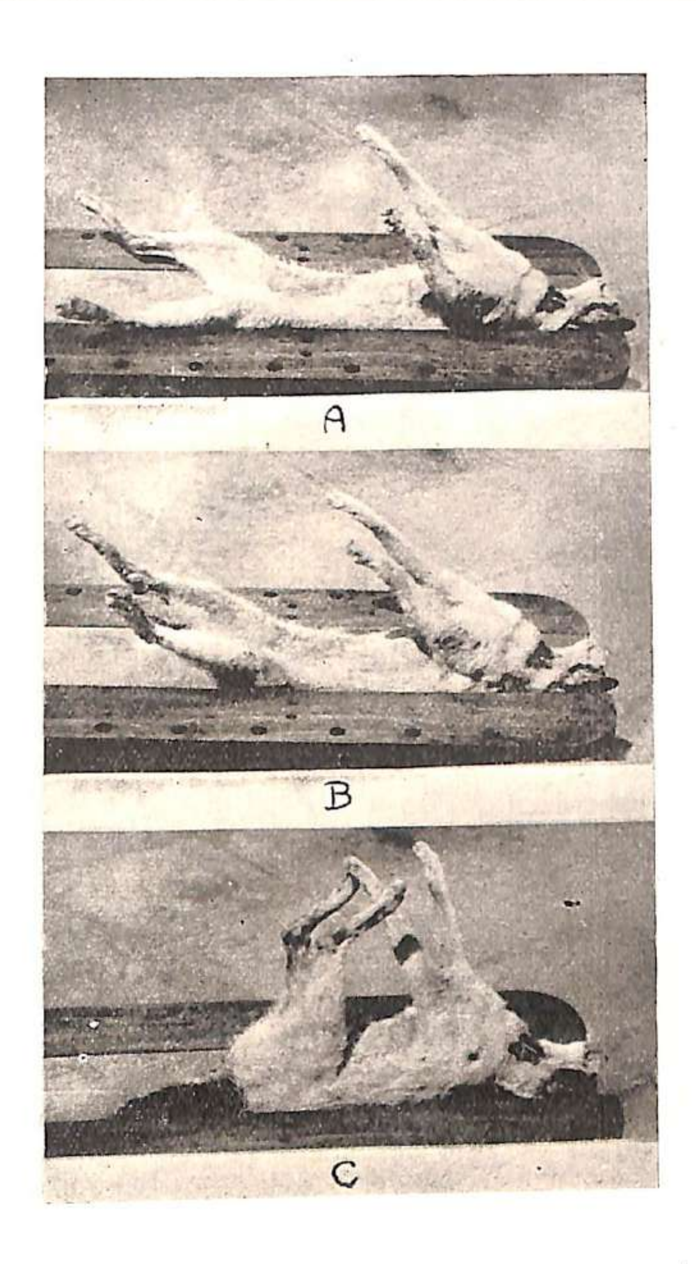


Fig. 1.—Gato descerebrado con sección transversa en el tercio inferior de los pedúnculos cerebrales. Se observa que la cafeína aumenta la rigidez descerebrada, y que la morfina, inyectada a continuación, la intensifica aun más.

siderablemente del cardiazcl y de la coramina. En la tabla XIII, se ofrecen los resultados de algunos experimentos verificados con cocaína en gatos sin cerebro.

Otra substancia que tiene una acción ostensible sobre la rigidez por descerebración es el *cardiazol:* aumenta la hipertonía, los reflejos tónicos y fásicos e incluso llega a producir verdaderas convulsiones tónicas en el gato mielencefálico, y tónicas y clónicas en el gato metencefálico. En los perros se obtienen a veces efectos paradójicos, pues suele presentarse una disminución de la hipertonía y de los reflejos. En las tablas IV, V, VI, VII, VIII y IX, sintetizamos los resultados obtenidos con este analéptico en gatos sin cerebro.

La *coramina,* que también ha sido objeto de una serie de investigaciones en los gatos descerebrados, tiene efectos muy parecidos a los del cardiazol: aumenta el tono y la sensibilidad propioceptiva, intensifica los reflejos fásicos y puede producir convulsiones con las mismas particularidades que el cardiazol. Un estudio especial de la acción de la coramina en los gatos descerebrados ha sido anteriormente publicado por nosotros (7). En la fig. 2, se ofrece un ejemplo objetivo de su acción sobre la rigidez, y en la tabla XIV, la síntesis de los experimentos.

Muy diferentemente al cardiazol y a la coramina, en relación a las convulsiones, son los resultados obtenidos con la *harmina.* Esta substancia es un poderoso excitante cortical y produce convulsiones, pero en los gatos descerebrados su efecto consiste, simplemente, en aumentar la rigidez descerebrada, los reflejos propioceptivos y los reflejos fásicos, pero no llega a producir —en los animales bulbares y protuberanciales— verdaderas convulsiones tónicas; sólo hemos podido observar en algunos casos simples espasmos. Debemos recordar que este alcaloide llega a suscitar, aún en el animal intacto, estados de intensa hipertonía. En la tabla XV, presentamos el resultado de algunos experimentos.

Otro de los medicamentos cuyo estudio es de mayor interés para la farmacología de los centros tonígenos del bulbo es la *cafeina.* Uno o dos minutos después de la inyección endovenosa de esta substancia se observa aumento de la rigidez y de los reflejos tónicos del

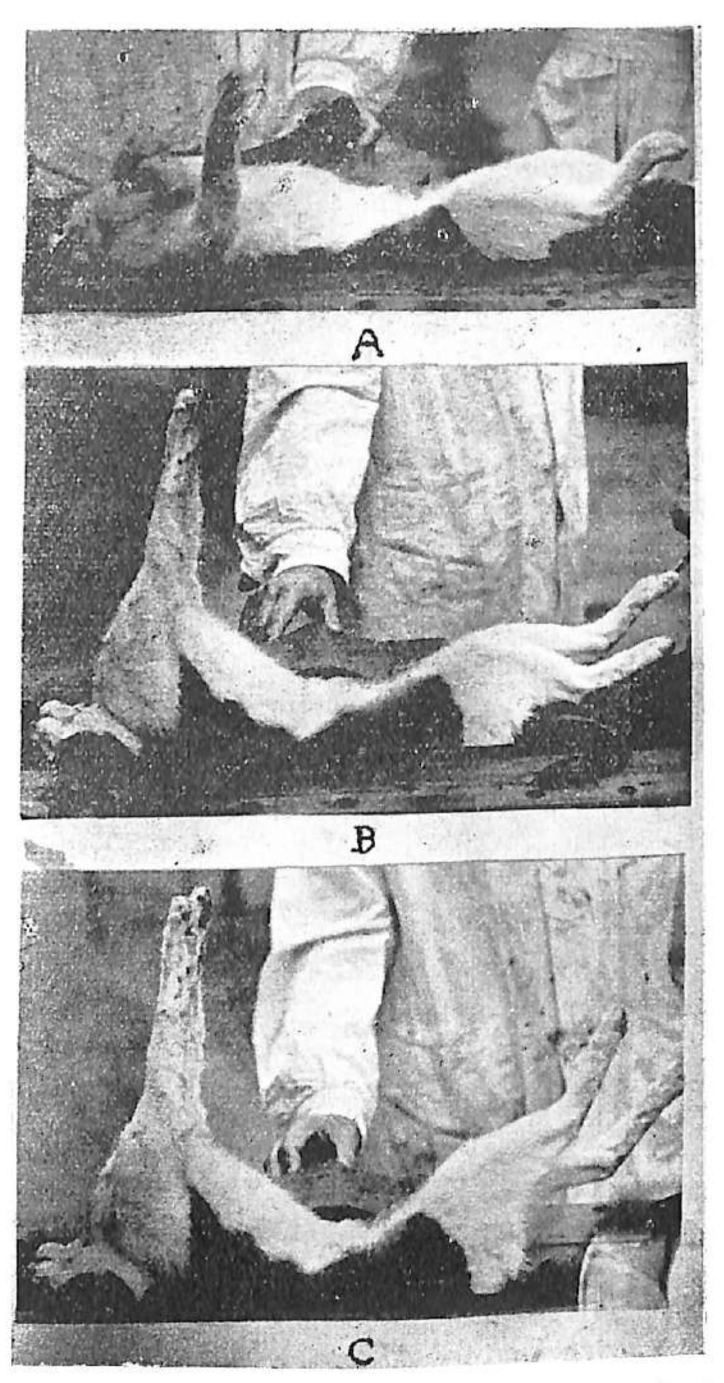


Fig. 2.—Efecto de la coramina en un gato protuberancial: fotografía A. antes de la inyección; B. después de recibir la primera dosis; C. después de la segunda dosis.

cuello. También los reflejos flexor directo, extensor cruzado y tendinosos se exaltan, pero en menor grado. Debemos sin embargo destacar un hecho que ofrece cierto interés: la cafeína sólo tiene un efecto hipertonizante intenso, casi tan intenso como el de la cocaína, en los casos en que la parte inferior del mesencéfalo ha sido conservada, cuando el corte se verificó respetando el tercio inferior de los pedúnculos cerebrales y los tubérculos cuadrigéminos inferiores ;en los casos en que el mesencéfalo había sido completamente eliminado el efecto estimulante sobre la rigidez fué mucho menos marcado. Esto no ocurre con la cocaína. Como este último alcaloide y la cafeína tienen un efecto directo sobre los músculos estriados e incluso sobre los centros medulares, se nos podría objetar que sus acciones sobre el tono son en gran parte extrabulbares.

Nuestras experiencias sobre animales con ablación asimétrica, con sección transversa oblicua o con destrucción parcial de una mitad del tronco cerebral, nos señalan la importancia de los centros tonígenos bulbo-protuberanciales, pues en estos casos la reacción hipertónica suscitada por la cocaína era predominantemente unilateral, lo cual no ocurriría si el estímulo se verificara en otra parte que en los centros nombrados. Las dosis de cafeína empleadas han fluctuado entre 3 y 30 miligramos por kilo de peso. La síntesis de los experimentos verificados con este medicamento se expresan en la tabla XVI.

La *codeína* es otro alcaloide de efecto estimulante del tono muscular; a diferencia de la morfina, que tiene una acción dualista según el estado previo de los centros, la codeína, a dosis de 3 a 30 miligramos por kilo de peso, siempre estimula los centros tónicos, aumenta el grado de rigidez e intensifica los reflejos tónicos del cuello. Dosis muy elevadas pueden determinar verdaderas crisis de convulsiones tónicas en los gastos mesencefálicos y protuberanciales. En la fig. 3, mostramos el ejemplo de un estado de rigidez suscitado por la codeína e intensificado aun más por la morfina, y en la tabla XVII, la síntesis de cuatro experimentos.

En el curso de nuestras investigaciones, dados los hallazgos de las acciones de la morfina y de la codeína, hubo gran interés de comprobar si en la farmacología de los centros tónicos del bulbo pri-

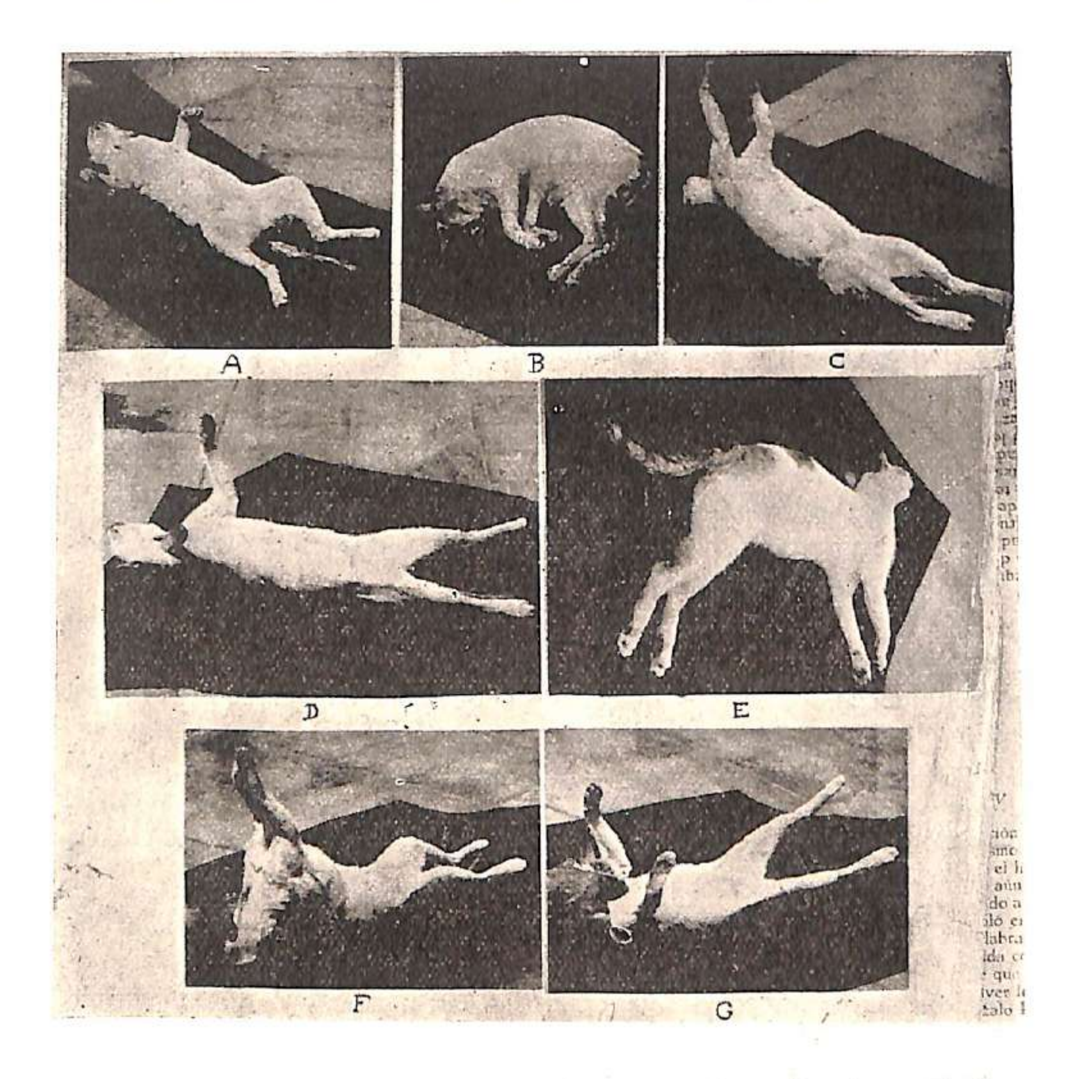


Fig. 3.—Gato descerebrado con sección transversa entre pedúnculos cerebrales y protuberancia. A, estado inicial, con mediocre hipertonía; B, otro aspecto del mismo estado; C, intensificación de la hipertonía después de inyectar 2 cgrs. de fosfato de codeína; intensificación de la hipertonía de los miembros posteriores al inyectar 1 cgrs. de clorhidrato de morfina; E, otro aspecto del estado anterior cuya diferencia con la fase B es evidente; F y G, reflejos tónicos del cuello, que antes de inyectar la codeína no existían y que ahora se manifiestan nítidamente.

maba también el clásico antagonismo de los grupos benzil-isoquinolínico y piridinfenantrénico de los alcaloides del opio. Desgraciadamente, los ensayos verificados con papaverina y narceína no han aportado resultados concretos; el primer alcaloide, sobre todo, aporta resultados inconstantes, rebajando el tono en ciertos casos, intensificando e incluso determinando espasmos tónicos, en otros.

En este trabajo no haremos sino mencionar otras drogas, la adrenalina, la colina, la acetilcolina, el curare, la atropina, la escopolamina, etc., que actúan sobre el tono muscular, pues no correspondeponden a la farmacología del tronco cerebral.

Respecto al CO^2, los centros del tono parecen menos sensibles que los respiratorios, pues en el curso de la asfixia la intensificación de la rigidez que puede complicarse de convulsiones tónicas y clónicas, aparece después de iniciada la aceleración de los movimientos respiratorios.

El estudio que acabamos de relatar indica que los centros del tono muscular del bulbo son muy sensibles a los más variados agentes químicos. Sabemos que estos centros se encuentran, según la opinión de *Spiegel*, en la substancia reticulada del bulbo; o bien según las experiencias aun no definitivamente aceptadas de *Zylberblast* y *Zand*, en las olivas bulbares. Se cree también que el núcleo de *Deiters* sea en el centro en cuestión. Tales serían los focos de acción de las substancias hipertonizantes.

Desde el punto de vista farmacológico y terapéutico cabe señalar la coincidencia de los excitantes del centro respiratorio y de los excitantes del tono. En efecto, el cardiazol, la coramina, la cafeína, la harmina, y la cocaína son, sin excepción, excitantes de la respiración. No se puede señalar, sin embargo, una coincidencia absoluta, pues la cocaína que apenas excita el centro de la respiración es uno de los más poderosos excitantes del tono, y lo mismo es dable observar de la codeína y del efecto paradojal de la morfina.

RESUMEN

Se ha verificado un estudio de los excitantes y depresores de los centros tónicos del bulbo en gatos y perros descerebrados. En-

tre los excitantes se consideran la cafeina, la harmina, el cardiazol, la coramina y la codeina. En el grupo de los depresores se estudiaron la morfina y algunos barbitúricos. Interés especial ofrece la acción de la morfina que puede invertirse, transformándose de depresora en estimulante, cuando los centros tónicos han sido previamente sensibilizados por el cardiazol o la cafeina.

REFERENCIAS

(1).—*G. Marinesco, N. Yonesco-Sisesti, O. Sager* y *A. Kreindler*, Le tonus des Muscles Striés. Masson, Paris, 1937.

(2).—*Bremer*, Revue Neurologique, t. I, Nº 4, 1932.

(3).—*R. Schoen* y *Koeppen*, Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmacol., t. CLIV, pág. 115, 1930.

(4).—*Y. S. Wodon*, C. R. de la Soc. Biol., t. CVI, pág. 462, 1931.

(5).—Loc. cit.

(6).—Loc. cit.

(7).—C. Gutiérrez Noriega, F. Alarco y H. Rotondo, Rev. de Neuro-Psiquiatría, t. I, pág. 601.

TABLA I

CARDIAZOL - MORFINA

PERRO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 1 B	4.5	10/XII/38 4.45 p.m.	5 cgs.	—					Animal mesenfálico.
Nº 2	5.	4.30	3 ,, e.v.	++					
		4.40	2 ,, x Kº	+					
		4.50		+		+			
		4.54		++		+			
		4.55	4 ,, ,,	+			++		
		5.04		++		+	++		
		5.15	3 mgrs. clorh. Cocaína x Kº	++					
		5.35		+++					
		5.45	idem.	++					
		5.55	4 mgrs. clorh. Cocaína x Kgo.	++++					
		6.10	1 cgr. x Kº					++	

TABLA II

CARDIAZOL (Continuación)

PERRO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	del cuello del cuello tónicos	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
		13/XII/38							
Nº 3	6.	4.06 p.m.	2 cgs. x Kº de peso Cardiazol	—					
		4.15		+ AI					
		5.20		+ AID					Convulsiones tónicas.
		5.25	4 cgs. idem.						
		5.35	1 ,, Morfina	+					
		5.45	1 ,, ,,	++					
		5.55	1 ,, ,,	+++					
		5.58	1 ,, ,,	+++	+++	++			
		21/XII/38							
Nº 4	5.	12.01 p.m.	2 cgs. x Kº de peso Cardiazol						Convulsiones tónicas.
		12.08			++				
		12.10		++	++				Reflejos corneales +++
		12.15		—					
		12.25	3 cgs. idem.	++++					Conv. tónicas.
		12.30		—					
		12.35		++++					Movimientos de natación.

TABLA III

CARDIAZOL (Continuación)

PERRO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 5	6.	12.20 p.m.	2 cgs. x Kº de peso Cardiazol						
		12.30	4 cgs. idem.						
		12.47	1 ,, Morfina	+ + + PI					
		12.58	1 ,, ,,	+ + + PI					
		1.01	1 ,, ,, e.v.	+++PID					
		1.05							
		7/1/39							
Nº 9	9.	2.35 p.m.	3 cgs. x Kº de peso Cardiazol	+ +	+			++	
		2.55	2.5 cgs. idem.	+ +				++	
		3.00	2 ,, ,,						Temblor.
		3.05	3 ,, ,,						

TABLA IV

CARDIAZOL (Continuación)

GATO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 1		5/VI/38 3.15 p.m.	5 cgs.	+ +					Protuberancial.
Nº 2		10.40	10 ..					+	Vómito.
Nº 3		11.48 12.10	10 .. s.c. 10 .. e.v.	+					
Nº 4		4.15 4.25 4.30	2 .. 2 .. 10 ..			+		+	Mioclónicas. Aumento de los r. corneales.
Nº 5	1.7	25/VI/38 4.45	2 ..	+ +	–	–	–		
Nº 6	1.5	26/VI/38 10.55	2 .. s.c.	+ +					Reactivación del r. corneal.
Nº 7		9/VII/38 3.45	3 ..	+ +	+ +				

TABLA V

CARDIAZOL (Continuación)

GATO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 8		3.30	2 ,,	++	+++		++		Reactivación del r. corneal.
Nº 9		4.10	1 ,,	++	+		++		
		5.15		+++					
		5.40	2 ,,			+		+	Vómito.
		6.15					+++		
Nº 10		4.30	2 ,,	—	—				Intensificación del r. corneal.
Nº 11		10/VII/38 11.40	1.5 ,,						Convuls. clónicas.
Nº 12			20 ,,						Convulsiones.
Nº 13	2.7	12/VII/38 6. p. m.	2 ,,	+++		++			R. corneales mejoraron.
		6.15		+++	+++	++	+++		
		6.30	2 ,,	+++	+++	+++	+++		Mioclónicas.
		6.35		+	+++	+++	+++		

TABLA VI

CARDIAZOL (Continuación)

GATO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 14		6.06	10 ,,				++		Mioclonias.
Nº 15		14/VII/38 5.50	2 ,,	++	+++	+++	+		
Nº 16		16/VII/38 6.00 p.m.	2 cgs.	++	++	++	+++		
Nº 17		6.30 6.34 6.35	10 ,, 10 ,,	 ++ 	 ++	 ++			Conv. tónicas.
Nº 18	2.5	18/VII/38 10.35	2 ,,	++		+	+	+	R. corneales +++
Nº 19	2.	11.40	2 ,,	+	+				
Nº 20	3.3	4.03 p.m. 4.35 4.40 5.00	2 ,, 10 ,, 20 ,,	+ +++ ++++	+ ++++			 +	Gato bulbar.

TABLA VII
CARDIAZOL (Continuación)

GATO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 21		4.45	2 ,,	+	++				Mioclonias.
Nº 22		3.41	2 ,,	++	+	+++	+		Mioclonias.
Nº 23	1.8	6.00	2 ,,						Crisis conv. tónico-mioclónicas.
Nº 24	1.8	23/VII/38 6.20	2 ,,						Mioclonias.
Nº 25	1.7	5.35 5.46	2 ,, 10 ,,	++ ++	++	++		+ +	Mioclonias mov. clónicos. Conv. tónico-clónicos.
Nº 26	3.250	3.15	10 ,,					+	
Nº 27	2.2	24/VII/38 2.05 p.m.	2 ,,	++		++		+	Mioclonias.
Nº 28	1.	2.30 2.35 2.40 2.43	2 ,, 10 ,,	+++ +	++ +	+++		++	Gato cachorro. Mioclonias.

TABLA VIII

CARDIAZOL (Continuación)

GATO	Peso en Kgs.	Hora Dia	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 29	3.2	3.05	2 ..					+	
		3.07		++++	++	+++	+		R. corneales ++
		3.12						+	
		3.15		++++	++++	++++			R. corneales ++
Nº 30		26/VII/38 6.10	2 ..					+	
Nº 31	3.	27/VII/38 5.40	2 ..	++ (1)	++				Reflejos de rectificación derechos. (1) lado izquierdo.
Nº 32	2.	3/VIII/38 3.00 p.m.	2 cgs.		—	—			Conv. tónico-clónicos.
Nº 33	3.	4.15	2 ..	+					
		4.20	5 ..	—					
Nº 34	1.	4.40	2 ..	+++	+++				

TABLA IX
CARDIAZOL (Continuación)

GATO	Peso en Kgs.	Hora Día	Inyección de Cardiazol	Rigidez	Reflejos tónicos del cuello	Reflejos flexor d. j. extensor c.	Reflejos tendinosos	Accesos tónicos	Observaciones
Nº 35	3.	6/VIII/38 5.15	2 ,,						Con reflejos de rectificación. Salto aumento de los r. de rect.
PERRO Nº 1 A		7/VI/38 4.30 p.m.	10 ,,	++	+		+		
		4.45	10 ,,	+++					Sialorrea.
		5.00	20 ,,	++++					Mov. lentos de los miembros posteriores.
		6.00	40 ,,	+++++	++				
		6.10	40 ,,	—	—		—		
Nº 2		5.00	20 ,,	++					Temblor.
Nº 3	3.4	11/VI/38	40 ,,	++					Mov. clónicos larvados.
Nº 4		12/VI/38 12.40 p.m.	5 ,,						
		1.15	20 ,,					+	Mov. de estiramiento.
		1.20	40 ,,	++ (1)					(1) de los miembros posteriores.
		1.28	40 ,,	++					
		luego		—					
Nº 5		1.08 p.m.	2.5 ,,						Crisis tónica.
		2.00	40 ,,						
Nº 6		2.15	40 ,,	++ (2)				+	(2) en flexión.
		2.20	40 ,,					++	Mov. de estiramiento.

EL DOLOR EN LA CATATONIA EXPERIMENTAL

Por C. GUTIERREZ NORIEGA y H. ROTONDO
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

La catatonía experimental, conocida desde 1928, es un estado de perturbación de la iniciativa motriz, con flexibilidad cérea y distimia, que se produce en los animales a consecuencia de ciertas drogas que afectan principalmente el sistema nervioso central (1).

Las investigaciones hasta ahora proseguidas sobre esta alteración, que constituye, en verdad, una de las enseñanzas mejor definidas de la Psiquiatría Experimental, se han orientado principalmente en el terreno de las funciones centrífugas, siendo muy escasos los conocimientos sobre otros aspectos del psiquismo de los animales.

Las observaciones que en esta nota relatamos comprenden una larga serie de experimentos sobre la sensibilidad y reacciones generales a los estímulos dolorosos de los animales catatonizados.

La valoración de los resultados de este estudio encierra muy serias dificultades, pues el dolor no puede ser apreciado en los animales con la misma objetividad que las reacciones motoras (2). En todos los casos los únicos medios de reparo son las reacciones expresivas del animal a los estímulos dolorosos, y bien se sabe que tales reacciones se presentan en forma también típica e intensiva en los animales decorticados. En otros términos, nos encontramos en el terreno experimental con muy seria dificultad para diferenciar los elementos corticales y subcorticales, epicríticos y protopáticos, de la reacción a estímulos dolorosos.

En la mayoría de ensayos sobre catatcnía experimental llámanos la atención la mengua reaccional de los animales a los estímulos dolorosos más variados. Al principio utilizamos estímulos eléctricos, térmicos y mecánicos sobre la piel, que fueron aplicados eligiendo la misma región, a intervalos definidos, durante el estado catatónico. Los resultados pueden ser divididos en tres grupos. En el primero se comprenden los casos en que no se obtuvo ningún efecto durante el estímulo, aunque éste fuera de gran intensidad: el animal permanecía impasible, sin cambiar siquiera de actitud y casi sin advertir la agresión de que era objeto. En el segundo grupo consideramos aquellos en que se evidenciaban una reacción al estímulo doloroso por gemidos y por otras manifestaciones mímicas expresivas, pero sin desarrollo simultáneo de intervalos defensivos o de huída. En el grupo tercero compréndese aquellos casos en que el animal catatonizado actúa frente al estímulo nociceptivo como en condiciones normales, expresando todo el cortejo de reacciones al dolor, incluso los movimientos de defensa y de huída.

Estas observaciones indican, ciertamente, que las alteraciones de la sensibilidad al dolor, más propiamente de la reacción a los estímulos dolorosos, no constituyen un fenómeno siempre verificable en el estado catatónico experimentalmente provocado; más esto no sería objeción seria para no reputarlo en el conjunto sintomático del proceso, pues no hay ninguna alteración —de las muchas que se han señalado en los estados catatónicos experimentales— que revele constancia ejemplar. Cada animal ofrece un cuadro sintomático típico.

Una segunda serie de experimentos fueron realizados con el objeto de precisar si había alguna relación entre la profundidad de la catatonía y de la mengua de las reacciones al dolor. Para ello utilizamos como estímulo una corriente eléctrica farádica, investigándose, cada cinco minutos, la intensidad liminar indispensable para suscitar una reacción; al mismo tiempo se apreciaba la catatonía por la mayor o menor duración a la conservación de actitudes. El resultado fué, en la mayoría de casos, una progresiva recuperación de la sensibilidad a los estímulos dolorosos, que guardaba cierto paralelismo con la mengua del tiempo de conservación de actitudes.

En otros términos, a medida que las intensidades liminares de la corriente farádica eran menores la flexibilidad cérea disminuía. No

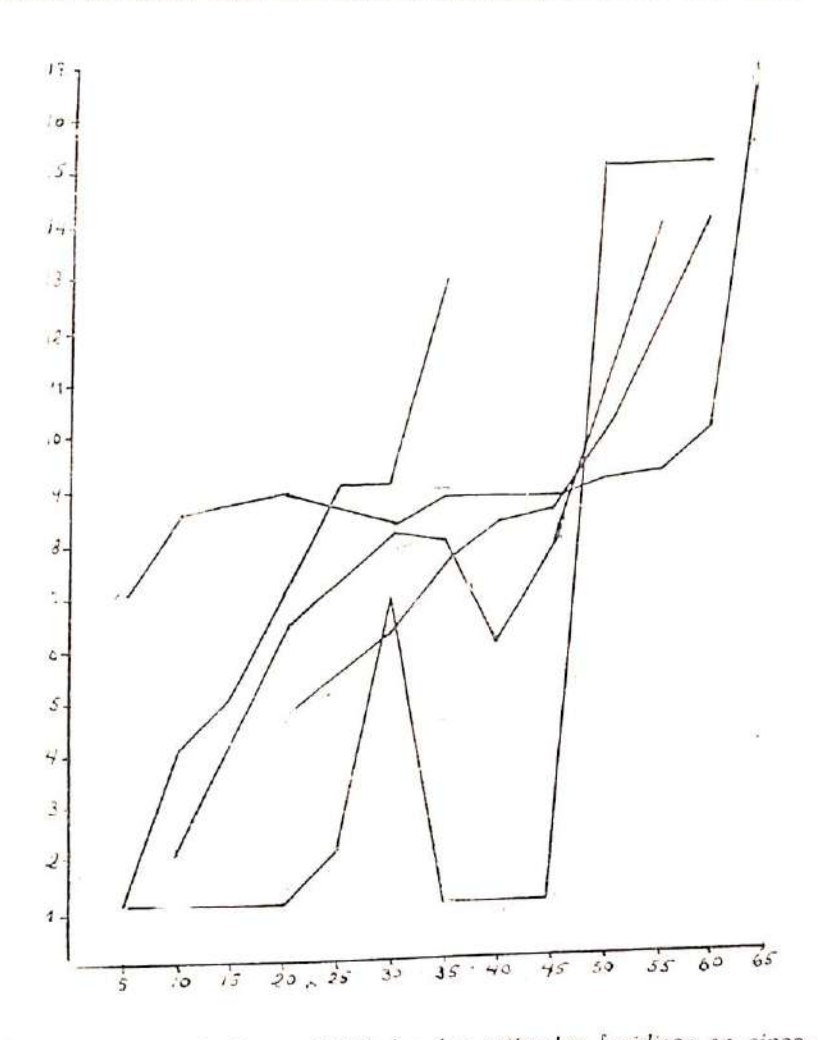


Fig. 1.—Variaciones de la sensibilidad a los estímulos facidicos en cinco perros catatonizados por bulbocaprina. Cada una de las curvas corresponden a un experimento. En la ordenada se indican los valores liminares de la intensidad de la corriente fonádica, según la separación de las bobinas, el tiempo considerado cada cinco minutos. En otros términos, cada cinco minutos se determina la corriente liminar que suscita una reacción dolorosa. En los 5 experimentos se aprecia un progresivo aumento de la sensibilidad, aunque en dos casos se ofrecen irregulares variaciones.

es raro, sin embargo, observar casos que no siguen esta regla y sobre todo se observa con alguna frecuencia que no se verifica una recuperación lineal progresiva de la sensibilidad, presentándose elevaciones bruscas que luego desaparecen, como si se realizara un despertar fugaz. Las mismas anomalías han sido observadas en la curva del estado cataléptico. De todas maneras, la mayor alteración de la sensibilidad dolorosa se encuentra unos 5 minutos después de la inyección endovenosa de la substancia catatonizante; a partir de este instante la disminución de las alteraciones pueden irse manifestando en forma progresiva o irregular. En los gráficos 1 y 2, se indican, esquemáticamente, algunos de los experimentos obtenidos en esta serie.

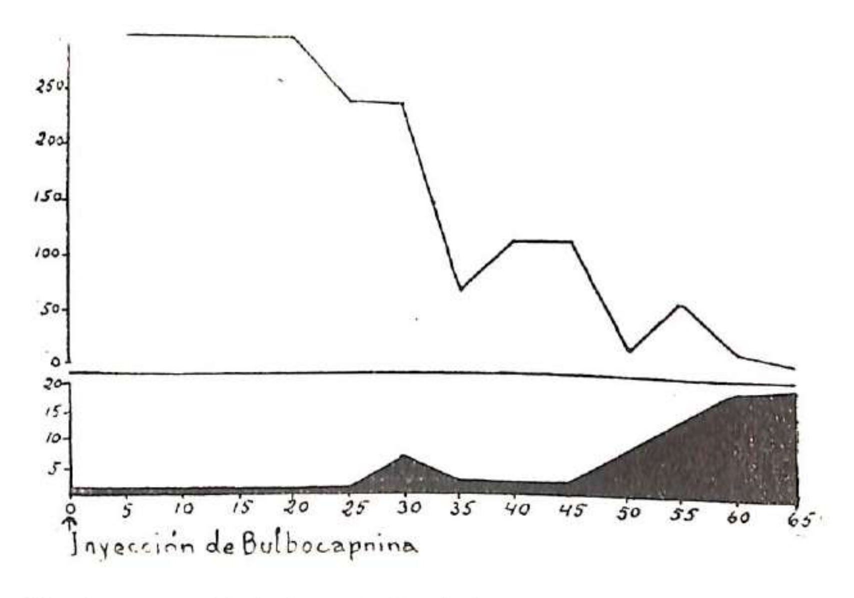


Fig. 2.—Estudio comparado de la variación de la sensibilidad en relación al estado cataléptico en un perro catatonizado por cardiazol. El gráfico superior indica la curva de la catalepsia, que disminuye progresivamente (*): el inferior las intensidades liminares de corriente farádica, según la separación de las bobinas, para obtener una respuesta. Se demuestra que la disminución de la catalepsia y el aumento de la sensibilidad, en este caso, se encuentran en relación directa.

(*).—Un estudio sobre el método para obtener esta curva se encuentra en nuestro trabajo "Shock cardiazólico y catatonía experimental". Rev. de Neuro-Psiquiatria, t. I, Nº 1.

La tercera serie de experimentos tienen un interés mucho mayor. Confiados en los resultados precedentes, seleccionando aquellos animales cuya reacción correspondía al primer grupo —es decir, aquellos que parecen insensibles a los estímulos dolorosos— procedimos a verificar cbservaciones con estímulos cruentos. Fué muy sorprendente hallar que estos animales presentaban abolición completa de las sensibilidades profundas, especialmente la enteroceptividad se encuentra absolutamente suprimida, al extremo de ser posible someterlos a una vivisección completa sin que demuestren la más insignificante reacción. En todos los casos estudiados en esta forma se cbservó previamente perfecta catalepsia, y la conclusión principal fué que todos ellos se comportaban exactamente como si estuvieran sometidos a profunda anestesia general. Para dar idea de la magnitud del fenómeno, vamos a enumerar algunas de las intervenciones a que fueron sometidos nuestros perros y gatos catalépticos: disección y exéresis de diferentes grupos musculares, sección de nervios sensitivos, amputaciones, ablación y compresión de vísceras abdominales, ablación de ambas cápsulas suparrenales, excitación por corriente farádica del cabo central de nervios vegetativos (vago y gran esplácnicc), y excitación del cabo central de nervios de la vida de relación. En estos dos últimos casos sólo se producían las respuestas reflejas consabidas, pero ningún signo de expresión dolorosa. Aún podemos añadir que en los animales catalépticos hemcs verificado la extirpación total de los hemisferios cerebrales, estimulando repetidamente las meninges que tienen una sensibilidad exquisita. Es de observar que esta operación promueve siempre algunas reacciones en los animales anestesiados por el éter, cuando la anestesia no es profunda, y casi nunca en los catalépticos. Algunas experiencias de esta serie fueron filmadas.

Las substancias catatonizantes empleadas en estos experimentos han sido muy variadas (bulbccapnina, cardiazol, cocaína, tohé, etc.), por lo cual no es dable considerar la insensibilidad como propiedad especial de alguna de ellas, sino cual componente del complejo estado catatónico. En el caso del cardiazol, las alteraciones de la sensibilidad general se presentaban en el cursc del estado cataléptico postconvulsivo.

Si hacemos una comparación entre las reacciones al estímulo doloroso de los animales catatónicos, con intensa catalepsia, y las mismas reacciones en los animales mesencefálicos o talámicos, advertimos en seguida que las de estos últimos son mucho más variadas e intensas; así por ejemplo, el gato talámico reacciona en forma muy intensa a toda excitación e incluso desarrolla movimientos de huída. Este nos inclina a pensar que el cataléptico, cuyas reacciones corresponden al primer grupo antes mencionado, se conduce casi como un animal protuberancial o bulbar, o bien como en el estado de anestesia general perfecta. Debe hacerse, sin embargo, la importante observación que las sensibilidades profundas —visceral y muscular— parecen más alteradas que la sensibilidad exteroceptiva.

No interpretamos estos resultados como perturbación de las sensaciones conscientes del dolor. Si esto ocurre no estamos, desgraciadamente, en condiciones de apreciarlo. En los casos mejor definidos habría un disturbio de los elementos subcorticales del dolor, estrictamente protopáticos, y sobre todo de reacciones aún más elementales que no se pueden considerar en forma alguna como manifestaciones de dolor propiamente dicho, sino como simples reflejos que se suscitan por estímulos nocuos, y que se observan en todos los estados de descerebración infratalámica, en el animal descerebrado de Sherrigton por ejemplo, y en los más elementales aspectos, en el animal espinalizado.

Pero esta misma observación indica que las reacciones dolorosas de los animales catatónicos de los grupos segundo y tercero no deben ser, *sensu estrictu*, tomadas como expresiones de dolor consciente, pues podrían ser, simplemente, automatismos motores que acompañan a la sensación dolorosa y que en cierto grado le son independientes y que indudablemente se alteran en el estado cataléptico. Incluso se da el caso —que se deduce de la observación de los catatonizados del grupo segundo— de percibirse la impresión dolorosa, a la cual se responde con fuertes gemidos, sin que sea dable poner en ejercicio los automatismos motores del caso.

Para apreciar la importancia de estos automatismos, entre los que se incluyen simples movimientos reflejos, hemos verificado ob-

servaciones en animales catelépticos intactos sometidos a una segunda dosis del agente catatonizante, y en animales talámicos.

En el primer caso hicimos previamente un trazado de la reacción a un estímulo doloroso de la respiración, de la presión arterial y de la contracción muscular, a continuación inyectamos una segunda dosis de la substancia catatonizante, y verificamos un nuevo trazado de las reacciones antedichas utilizando el mismo estímulo. En la mayoría de los casos se manifestó mengua evidente de la reacción, excepto en el caso de la asociación bulbocapnina-cardiazol en que el efecto del segundo cataleptizante era más bien despertador o recuperativo, lo cual es explicable si se consideran las relaciones antagónicas de estos dos medicamentos que en otra oportunidad hemos estudiado (3).

En lo referente al estudio de la reacción al estímulo doloroso en animales talámicos, el número de nuestras observaciones es muy escaso y no permite una deducción definitiva. Sin embargo, debemos comunicar que en el gato talámico se observó una considerable reducción de las reacciones de huida y de otras manifestaciones al estímulo doloroso por acción de la bulbocapnina. Vamos a referir en detalle, a continuación el protocolo de una ilustrativa experiencia.

Experimento del 28-II-39. Gato de 3 kgs.

9.30 a. m.—Descerebración, respetando el tronco cerebral y los núcleos basilares.

9.35 a. m.—Se inician las manifestaciones de recuperación: movimientos rítmicos de las extremidades (movimientos de natación) y reflejos de enderezamiento.

4 p. m.—Deambula con las extremidades posteriores erguidas y las anteriores en semiflexión, apoyándose sobre todo el antebrazo. Reacciona con rápidos y enérgicos movimientos de huida a todo estímulo nociceptivo, prorrumpiendo a la vez en gemidos. Si se le coloca sobre un banquillo en postura incómoda para explorar la capacidad de conservación de actitudes, salta vivamente por encima de aquel.

5 p. m.—Persisten las reacciones antes citadas.

5.1 p. m.—Inyección subcutánea de 10 cgrs. de bulbocapnina *Merck*.

5.3 p. m.—Estado de agitación que duró 30'', con gemidos y movimientos de marcha.

5.15 p. m.—Muy tranquilo, presenta indicios de flexibilidad cérea, y no reacciona a los estímulos nociceptivos.

5.21 p. m.—Segunda inyección de bulbocapnina.

5.25 p. m.—Persiste su insensibilidad a los estímulos nocuos pero conserva la capacidad de saltar y deambular. No presenta definida flexibilidad cérea. Se ha tornado midriático.

6 p. m.—Persisten las reacciones antes citadas: capacidad de saltar, deambular y maullar, e insensibilidad a los estímulos dolorosos.

Resumen: Gato talámico, de 3 kgrs. de peso, que presenta exquisita sensibilidad a los estímulos dolorosos, la cual desaparece por efecto de la bulbocapmina, sin perturbación simultánea de la deambulación.

En *síntesis*, como resultado de las observaciones que acabamos de enumerar, podemos afirmar que es muy probable que la sensibilidad dolorosa esté disminuída en el curso del estado catatónico experimental; en cambio, es seguro que los automatismos motores que acompañan o siguen a la impresión dolorosa (los gemidos, las reacciones de defensa y de huída, la polipnea y diversas manifestaciones vegetativas) sufren una considerable mengua o pueden suprimirse.

(1).—En referencia a la bibliografía sobre el tema véanse las *mise-au-point* siguiente: *H. De Yong* y *H. Baruk*. La catatonie experimentale par la bulbocapnine. Masson, 1930. — *H. Baruk*. Psychiatrie Medical. Physiologique et Experimental. Masson, 1938. — *C. Gutiérrez Noriega*. La catatonía experimental. Act. Méd. Peruana. T. IV, Nº 2, 1938.

(2).—Acerca de la insuficiencia de los medios técnicos para el estudio de la farmacología del dolor en los animales véanse los trabajos de *Haffner, Hesse, Pohll* y *Spieckermann, Eddy, Hildebrant, Starkenstein* y sobre todo el de *Sivadjian* (*Arch. Int. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, LII, Nº 2, 1936).

(3).—*C. Gutiérrez N.* El shock cardiazólico y la catatonia experimental, Rev. Nneuro Psiquiatría, t. I, Nº 1.

MECANISMO DE LA CRISIS EPILEPTICA ESPONTANEA Y CARDIAZOLICA

Por J. O. TRELLES y P. ANGLAS-QUINTANA

Prof. de Neurología de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

Ayudante de la Cátedra de Neurología en la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

Como se sabe la epilepsia se caracteriza clínicamente por dos órdenes de síntomas. Unos que modifican la personalidad y que se desenvuelven en el plano psicológico: mentalidad epiléptica, fugas, psicosis epilépticas, demencia, etc., y que pertenecen al campo de la psiquiatría. Otros, neurológicos propiamente dichos, constituyen una serie de fenómenos más o menos paroxísticos, de aparición más o menos brusca, de corta duración, con retorno al estado normal: crisis convulsivas, vértigos, ausencias, etc. Estos dos órdenes de manifestaciones clínicas de la epilepsia han sido y son extremadamente estudiados (1), pero es cierto que la atención de los investigadores se dirige casi exclusivamente a penetrar en el complejo problema de las crisis convulsivas que no son sino uno de los aspectos del problema mucho más complicado y mucho más general de la epilepsia, que tiene, como acabamos de recordar, una sintomatología psiquiátrica rica.

---

(1).—Es imposible citar la bibliografía ni siquiera aproximativa referente al asunto, pero se encontrará una exposición completa en los siguientes volúmenes: Ph. PAGNIEZ. "L'Epilepsie", Masson Edit., Paris, 1929; en los relatos a la "XIIa. Reunion Neurologique de Paris", publicados en la "Revue Neurologique", 1932, T. I, pág. 1048; en el volumen VII, of a Series of Research Publications, *Association for Research in Nervous and Mental Disease*, "Epilepsy and the convulsive state", 1931; y en los relatos al IIº Congreso International Neurológico de Londres, 1935.

Es muy fácil obtener convulsiones en el animal, a tal punto que el estudio experimental de la epilepsia parece sencillo. En realidad es muy delicado. La experimentación no puede reproducir sino algunas manifestaciones de esta enfermedad. Y aquella que mejor puede provocarse es la crisis epiléptica, es decir, la manifestación más ruidosa del mal comicial, aquella que más se impone a la atención, que sin embargo no es la más característica ni la más patognomónica. Lo que es ante todo epiléptico es la pérdida de la conciencia ya sea ella fugaz y aislada como en la ausencia, ya sea ella la manifestación de principio, ya la última fase de los accidentes más complicados, como el vértigo y la crisis. Luego la pérdida de la conciencia es casi inestudiable experimentalmente. Estas imposibilidades conducen necesariamente a limitar el estudio experimental del mal comicial a la epilepsia convulsiva, cuyas manifestaciones tienen toda la nitidez deseable.

La introducción del método de VON MEDUNA permite, además de sus efectos terapéuticos, estudiar experimentalmente la epilepsia en el hombre, en las condiciones más favorables y creemos que pronto se logrará así nuevas precisiones en este obscuro problema; pues, la crisis convulsiva producida por el cardiazol es análoga, como lo demostraremos en páginas siguientes, a la crisis convulsiva espontánea. Habiendo tenido la oportunidad de analizar crisis cardiazólicas en individuos esquizofrénicos, epilépticos y normales, podemos comprender mejor el mecanismo fisiopatológico de la epilepsia.

De las manifestaciones de la epilepsia contemplamos solamente la crisis convulsiva para estudiar su mecanismo y las condiciones de su producción; es decir, el substratum nervioso de la crisis, o sea el punto de sistema nervioso de donde parte la onda desencadenante. Nada sabemos de las condiciones celulares o dinámicas de la substancia nerviosa en causa, si se trata de fenómenos de excitación o inhibición. Esto constituye verdaderamente el nudo de la cuestión y frente a su naturaleza exacta y su origen profundo, las manifestaciones paroxísticas de la epilepsia, ya sean debidas o no a un fenómeno de inhibición, ya traduzcan o no un trastorno circulatorio temporal, ya estén o no en relación con una perturbación simpática,

son meramente efectos. De allí que en materia de epilepsia, antes que el mecanismo inmediato de la crisis se haya considerado las perturbaciones humorales o glandulares que parecen gobernar su desencadenamiento y su reproducción. De donde, las investigaciones en el epilético acerca de los constituyentes de la sangre, el equilibrio del líquido céfalo raquídeo, el funcionamiento endócrino, las perturbaciones simpáticas, etc., de todo lo cual se deduce únicamente una profunda inestabilidad biológica del organismo epiléptico.

Antes de presentar las diferentes teorías que pretenden explicar este complicado mecanismo y ver cuál es la que más se acerca a la realidad de las manifestaciones principales de las crisis convulsivas espontánea y cardiazólica, creemos conveniente presentar la descripción clásica de la epilepsia esencial y la provocada, valiéndonos para esta última de la observación de más de un millar de ataques estudiados. Veremos que el examen analítico de estas dos clases de epilepsias revela tanta similitud en sus principales rasgos fenomenológicos que la única diferencia ostensible estaría tal vez en su intensidad, siendo en general la cardiazólica más intensa y sus manifestaciones nerviosas más enérgicas e impresionantes.

EL ATAQUE EPILEPTICO ESPONTANEO

El ataque epilético espontáneo va generalmente precedido de síntomas premonitores (viscerales, secretorios, sensitivo-sensoriales, circulatorios, motores y psíquicos) de aparición remota o inmediata. Producido este aviso, que generalmente es el mismo para cada individuo, sobreviene más o menos inmediatamente una gran palidez del rostro, el paciente lanza un grito, pierde el conocimiento y cae inerte en cualquier sitio. En seguida comienza la fase tónica con gran congestión de la cara, suspensión de la respiración, apertura de la boca seguida de trismus más o menos potente en el que generalmente se muerde la lengua. Previa una rápida flexión de los miembros inferiores y superiores con rotación del cuerpo a uno de los costados, extiende al máximum sus miembros inferiores mientras que los superiores no siempre adoptan esta misma posición, sino que unas veces se mantiene en flexión formando ángulos rectos

a nivel de las articulaciones húmero-cubital y radio-carpiana; del mismo modo, los dedos de la mano están unos más que otros flexionados. Con la cara desviada, los ojos fijos, las pupilas midriásicas, el abdómen tenso, pasa a la fase clónica, caracterizada por numerosas convulsiones rítmicas y generalizadas. Las pupilas se dilatan al máximum, una reacción pilomotora se manifiesta con más o menos intensidad en la piel. En esta fase se observa la expulsión de abundante saliva, la aparición de sudor profuso, micción involuntaria, más raramente eyaculación y excepcionalmente gatismo fecal, las convulsiones se van espaciando hasta desaparecer completamente.

Terminada la crisis el paciente presenta una palidez intensa, los ojos desviados, el pulso frecuente y un estado de sueño del que sale al cabo de tiempo variable sin recordar absolutamente nada de lo ocurrido.

Tal la descripción clásica de una crisis epiléptica espontánea de mediana intensidad.

EL ATAQUE CARDIAZOLICO

En más de mil ataques hemos podido precisar los siguientes datos principales: durante el intervalo, tiempo que media entre el instante en que se concluye la inyección hasta el instante en que aparece el ataque epiléptico, y aún desde el momento mismo de la inyección, algunos pacientes experimentan una disnea marcada caracterizada por inspiraciones profundas, luego parpadean incesantemente ocluyendo la hendidura palpebral; a continuación o casi simultáneamente una mioclonía facial bilateral aparece junto con una palidez intensa del rostro. En esta fase puede presentarse tos traqueal, seguida de apertura extrema de los ojos con exolftalmía y nistagmus, pero una convulsión rápida y violenta de la cabeza, del tronco y de los brazos y a veces una convulsión generalizada a todo el cuerpo es casi absoluto (fig. 5, pose 1). El grito de terror bastante frecuente abre la escena (fig. 4, poses 2 y 3): el paciente pierde la conciencia, abre la boca desmesuradamente (la apertura media de la boca es la regla) al mismo tiempo una congestión intensa aparece en la cara, en el cuello y en el pecho; el maxilar in-

ferior y la lengua —estática y engrosada— avanzan hacia adelante en acentuada propulsión; la cabeza es tirada fuertemente hacia atrás al instante que se produce una flexión rápida y enérgica de los miembros superiores e inferiores (fig. 3 y fig. 5, pose 2), seguida de extensión (fig. 5, pose 3 y 4) máxima de los mismos; en este instante se escucha a veces crepitación articular. La retracción de los gemelos y del tendón de Aquiles coloca en ángulo obtuso el pie y la pierna y los dedos en garra; las extremidades superiores, de ordinario, paralelamente extendidas un poco por encima del nivel del cuerpo,



Fig. 1.—Oculo-cefalogiria lateral izquierda marcada. Contractura tónica de los dedos, trismus.



Fig. 2.—Contractura en hiperflexión de los dedos y de la muñeca. Retracción del mamelón y reflejo pilomotor.

uno de los antebrazos, a veces, queda en flexión formando un ángulo recto con el brazo (fig. 1); los dedos de las manos están flexionados en la primera falange, ligeramente en la segunda y nada en la tercera. A menudo hemos visto el pulgar presionado entre las primeras falanges del indice y del cordial. Al mismo tiempo que la extensión de los miembros, la boca se cierra enérgicamente produciéndose así el trismus maxilar (fig. 2 y 4) con aplanamiento tenso del abdomen por retracción de los músculos abdominales. La pupila bruscamente se torna midriásica. Una extraordinaria manifesta-

ción pilomotora, carne de gallina, comienza en estos instantes para intensificarse después y durar hasta las 2/3 partes de la fase siguiente o clónica. Esta es la fase de las contracturas tónicas que dura alrededor de 20".

A continuación aparece la fase clónica. El rostro de fuertemente congestionado se vuelve cianótico, más ostensiblemente en los labios y la lengua. El paciente que hasta entonces tenía sus músculos rígidos y contracturados con ligera suspensión de los miembros inferiores por flexión pelviana, pierde un tanto esta rigidez y las piernas caen a la cama animadas de fuertes convulsiones clónicas, rítmicas y simétricas que afectan a todo el cuerpo (fig. 5, pose 4). La midriásis que se había iniciado en la fase anterior se completa al máximum, dura hasta después del ataque o a veces termina conjuntamente; la reacción pilomotora se acentúa sobre todo en el pecho,



Fig. 3.—Comienzo de la fase tónica: "flexión rápida y enirgica de los miembros superiores e inferiores.

en el cuello, el antebrazo, abdomen y muslo. Al mismo tiempo se observa una retracción del escroto y del pene con elevación del pubis produciéndose a veces una posición manifiestamente opistótona. Ya casi al final de esta fase clónica que dura 30" o 40", se observa muy raras veces una erección mediana del pene; si, frecuente eyaculación seminal que a veces hemos visto producirse todavía con las últimas convulsiones clónicas (fig. 5, pose 5), en poca proporción gatismo urinario que unas veces se produce terminado completamente el ataque, estando el paciente en la fase crepuscular; gatismo

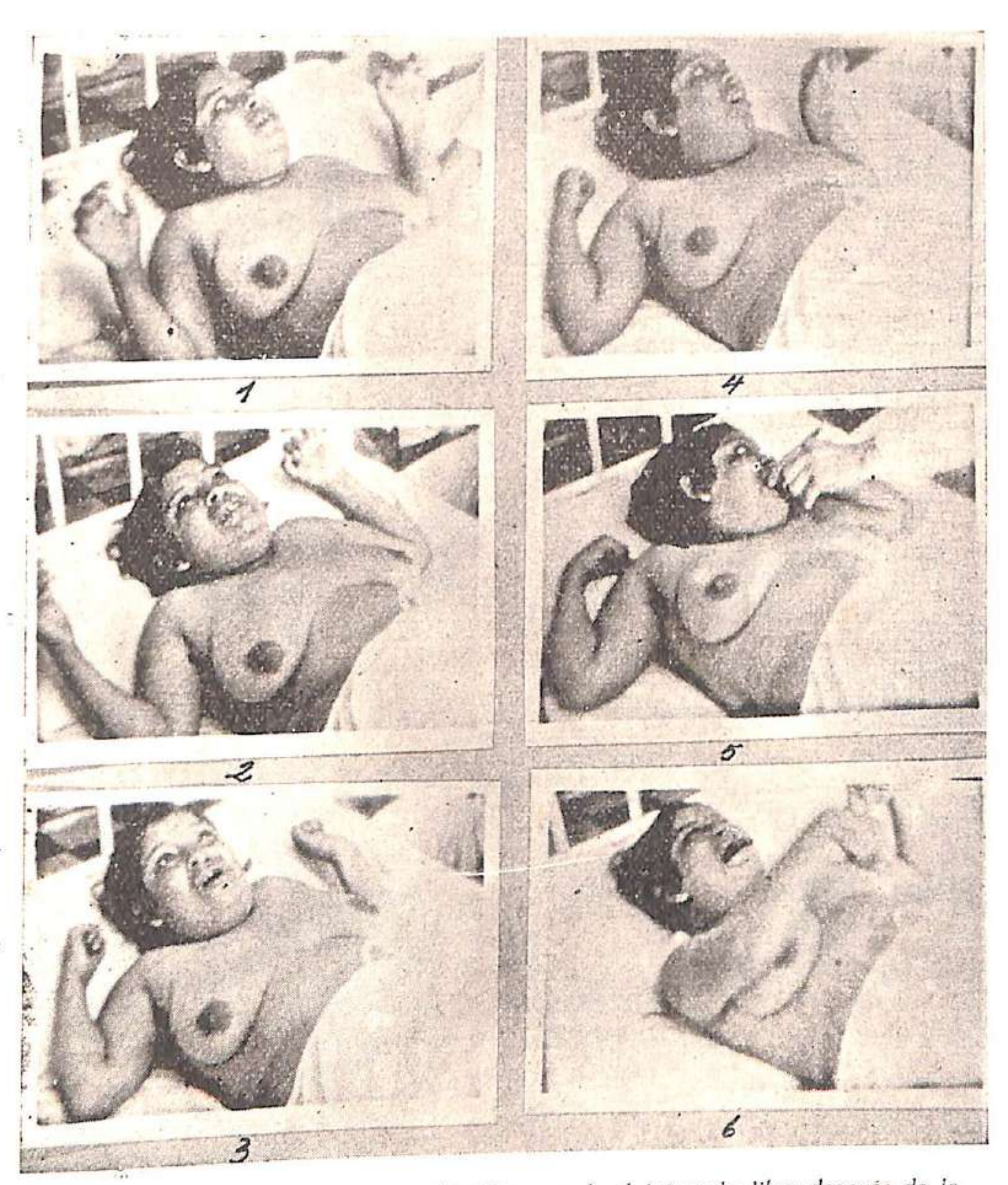


Fig. 4.—Comienzo del ataque cardiazólico: en 1, el intervalo libre después de la inyección, se inicia oculogiria derecha; en 2, el terror; en 3, el grito y la flexión de los dedos; en 4, oculogiria y apertura de la boca; en 5, se introduce a la boca un tapón protector; en 6, la fase tónica con la hiperflexión de la muñeca, el trismus.

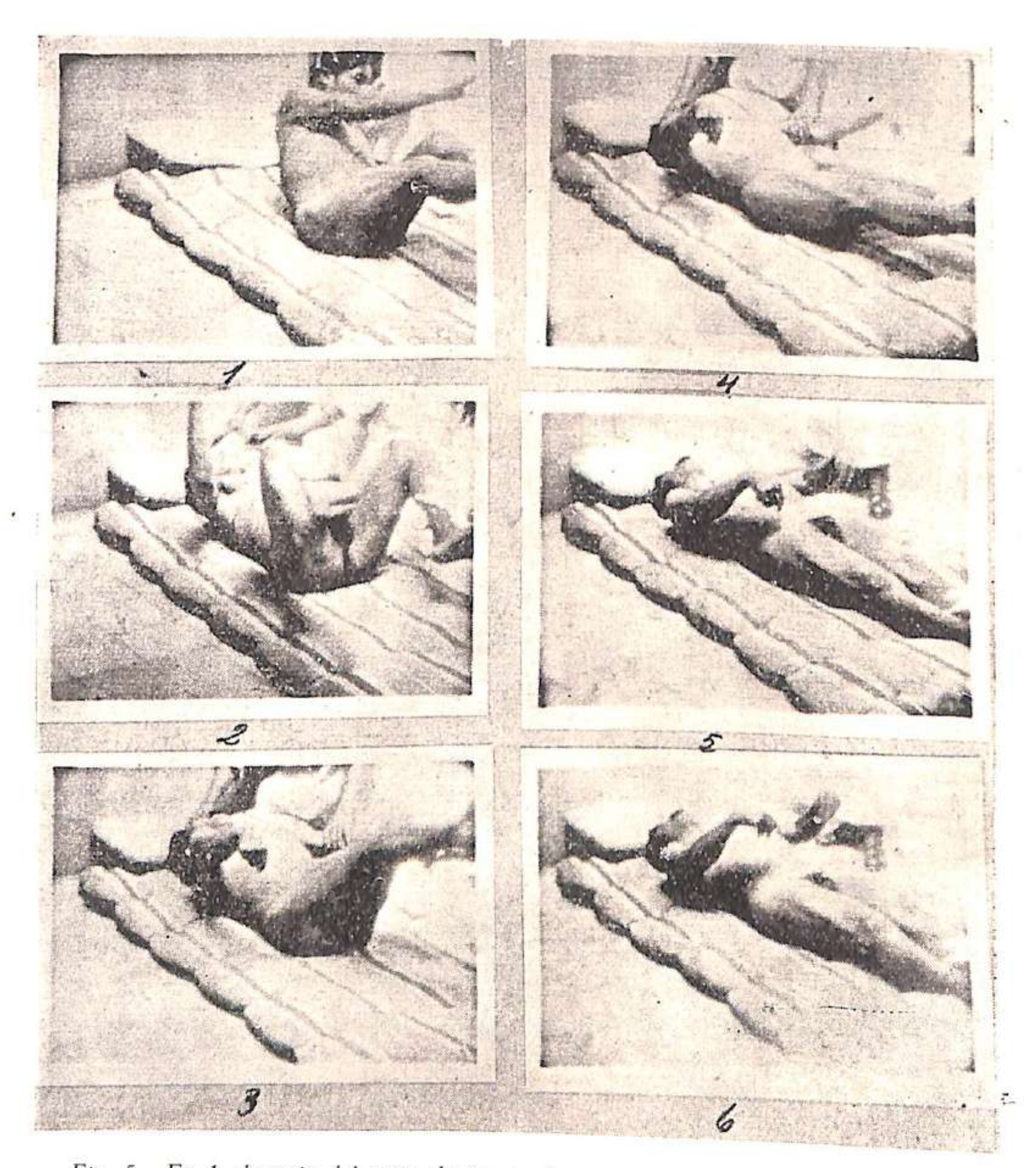


Fig. 5.—En 1, después del grito de terror el paciente intenta incorporarse; en 2, "flexión rápida y enérgica de los 4 miembros, a la cual sucede la extensión máxima de los mismos" (3 y 4).—En 5, fase terminal, notar erección mediana del pene, que es seguida (en 6) de eyaculación.

fecal, más raro aún. La sialorrea y la diaforesis presentes en elevado porcentaje completan este cuadro, intensificándose o apareciendo esta última, al final de esta fase o en el inmediato postataque. Las convulsiones clónicas cesan paulatinamente haciéndose cada vez más largas y espaciadas hasta que se alejan completamente. El paciente en este momento, ordinariamente, inicia una respiración entrecortada y esterterosa con propulsión de abundante saliva por la boca, pero a veces su respiración no aparece, se anula y queda en ápnea. (En este caso se practica la respiración artificial, ayudada, si fuera necesario, de estimulantes respiratorios).

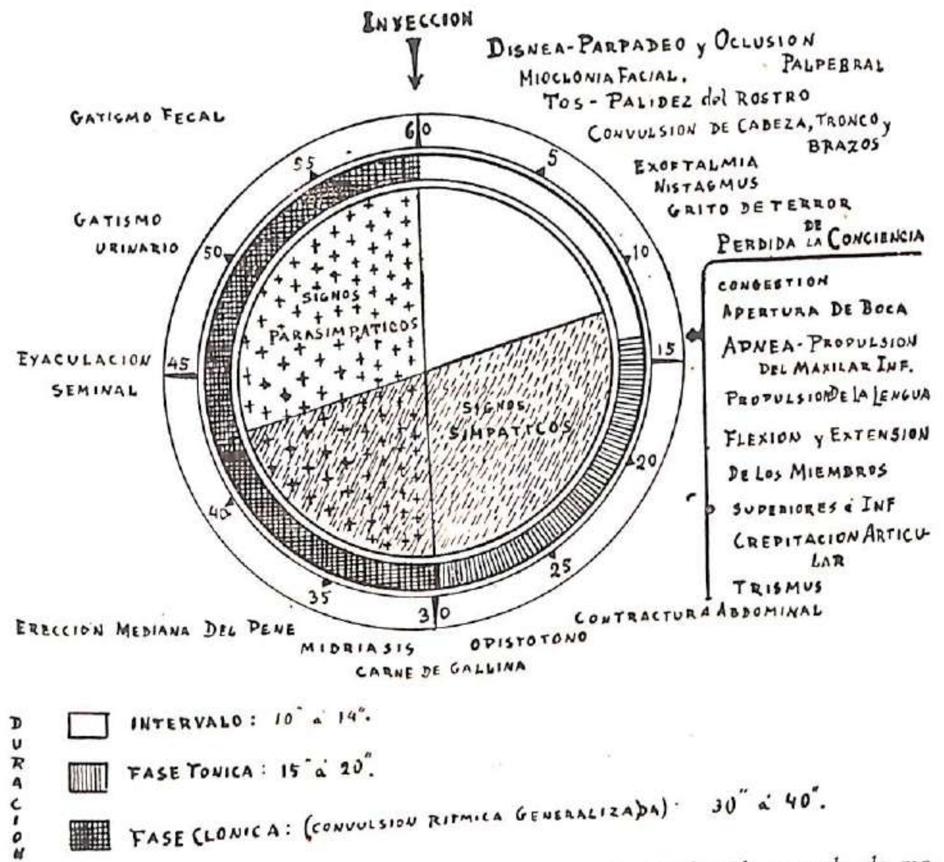


Fig. 6.—Recorrido episódico en segundos de una crisis cardiazólica: onda de manifestaciones somáticas y onda vegetativa simpático-parasimpática. (Inspirado en el esquema de S. R. Dean).

Terminado el ataque que dura 50" a 59" (fig. 6) la contractura muscular persiste enérgicamente durante 1 o 2 minutos, circunstancia que impide el examen de los reflejos tendinosos. En este momento la palidez del rostro es intensísima, los párpados están cerrados, los globos oculares desviados; nuevas convulsiones generalizadas a todo el cuerpo, semejantes a las que se observan al iniciarse el ataque, aparecen a veces; pasada la contractura general, o 5 minutos después del ataque y más raramente a los 10 minutos, aparecen los signos de Babinski en extensión con bastante frecuencia; los de Chaddock, Shafer y Oppenheim raramente. A medida que estos reflejos patológicos se van extinguiendo se ven aparecer los reflejos normales cutáneos, periostiotendineos, pupilares; ya desde los 5 minutos después del ataque empiezan a bosquejarse, a los 10 son moderados y a los 15 adquieren su valor normal. La temperatura se eleva con mucha frecuencia aunque solamente en algunos décimos de grado, circunstancia que hemos podido observar aún en soldados sanos y sospechosos epilépticos en el Hospital Militar de San Bartolomé. El pulso se torna débil, hipotenso, rítmico, casi siempre taquicárdico, 130 pulsaciones, raramente más. La presión arterial igualmente se eleva, aun después de una fase de "actitud anterior" de intensa excitación nerviosa.

Todos estos caracteres del postataque se observan dentro de los primeros 5 minutos, estando el paciente en estado de inconsciencia absoluta y en somnolencia, en que a veces succiona el tampón o perdura el trismus. Transcurrido este lapso, ya permanece en estado de somnolencia que unas veces termina en sueño profundo, ya empieza una intranquilidad y desasosiego intentando incorporarse y tosiendo de vez en cuando en medio de un estado crepuscular, ya el despertar le impresiona terroríficamente, mira exoftálmico y con asombro, tornándose entonces incontenible, ya, finalmente, una euforia de embriaguez típica anima al paciente. Todos estos caracteres del postataque se normalizan a los 10 o 15 minutos, salvo esa intranquilidad y desasosiego penosos y terroríficos que dura, a veces, horas hasta todo un día, caso en que es necesario acudir al uso de sedantes. La conciencia se aclara lentamente.

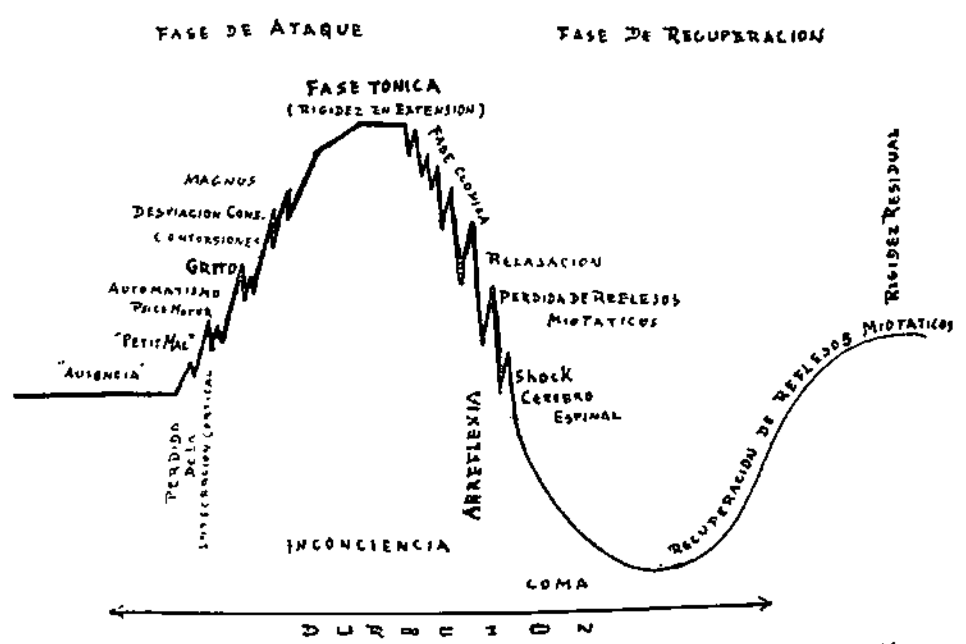


Fig. 7.—Esquema de la onda de fenómenos somáticos durante la crisis espontánea, según Yakovlev. Anotar su correspondencia con la onda vegetativa.

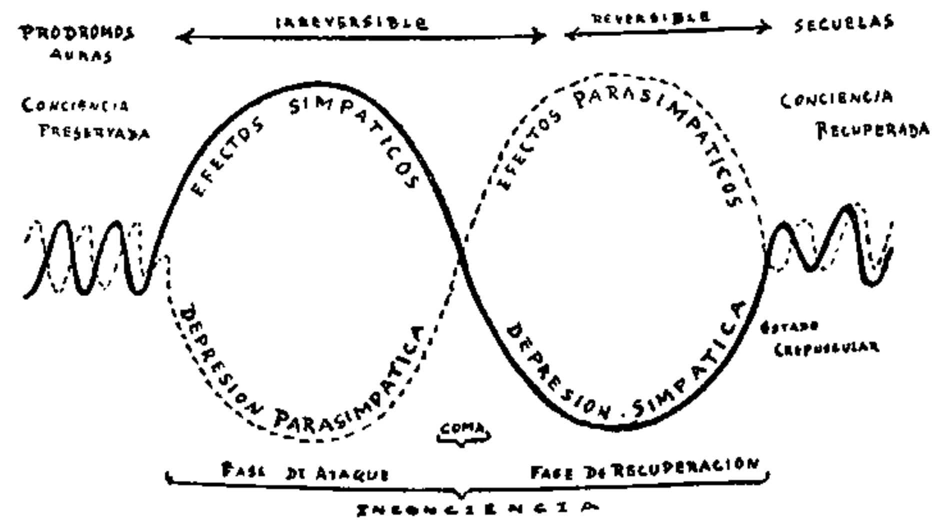


Fig. 8.—Esquema simplicado de Yakovlev, la onda vegetativa simpático-parasimpática en la crisis espontánea. Comparar con la onda vegetativa en la crisis cardiazólica: identidad.

ESTUDIO ANALITICO DE AMBAS CRISIS

De la observación atenta de este conjunto de fenómenos nerviosos que se desarrollan tanto en el ataque epiléptico espontáneo como en el producido por el cardiazol, casi podemos asegurar que sus caracteres son tan semejantes que el cuadro fenomenológico de uno y otro se puede superponer. En efecto, si analizamos minuciosamente uno y otro ataque vemos que se producen en el mismo orden cronológico, diferenciándose solamente en su intensidad, dos clases de manifestaciones nerviosas: somáticas y vegetativas. Las primeras están representadas (fig. 7) por la pérdida de la conciencia, trismus, las contracturas tónicas y clónicas de los músculos estriados, abolición de los reflejos tendineos, aparición de reflejos patológicos (signo de Babinski, Chaddock, etc.). Las segundas, por una doble onda vegetativa simpático-parasimpática, anfotónica empezando casi conjuntamente el ataque (palidez, congestión); luego un predominio del sistema simpático representado por la exolftalmía, la midriásis, el reflejo pilomotor, la retracción genital, la taquicardia y la elevación de la presión arterial, desarrollándose en pleno ataque para continuar algunas de sus manifestaciones aún después de concluído el ataque, imbricándose con las de su antagónico el parasimpático (fig. 8) cuya manifestación preponderante empieza a su vez, al final de la crisis justamente cuando la onda simpática empieza a declinar. La congestión de la cara, el cuello y el pecho al principio del ataque, ya nos habla de la intervención del parasimpático, pero su acción principal sobreviene al final, con la erección mediana del pene, la eyaculación seminal, el gatismo urinario, la sialorrea y la diaforesis.

Estas dos clases de manifestaciones somáticas y vegetativas se desarrollan simultáneamente siguiendo el mismo orden cronológico tanto en la crisis espontánea como en la cardiazólica. Las diferencias que se puede encontrar entre una y otra residen, pues, únicamente en la intensidad más o menos grande que algunas de ellas alcanzan ya en la crisis espontánea ya en la cardiazólica. Muchos autores, basándose en la primera impresión que se desprende del aspecto tal vez distinto entre una crisis y otra, sostienen que la es-

pontánea es completamente diferente de la cardiazólica; en realidad si se analizan cuidadosamente los fenómenos, como acabamos de hacerlo, es fácil llegar a la conclusión de que no hay una diferencia esencial entre una y otra. Mas aún, que ambas son absolutamente idénticas y por ende deben tener el mismo mecanismo fisiopatológico.

Pero debemos reconocer que es cierto que la crisis cardiazólica tiene manifestaciones más dramáticas y más intensas que la espontánea, sobre todo en lo que se refiere a los síntomas vegetativos.

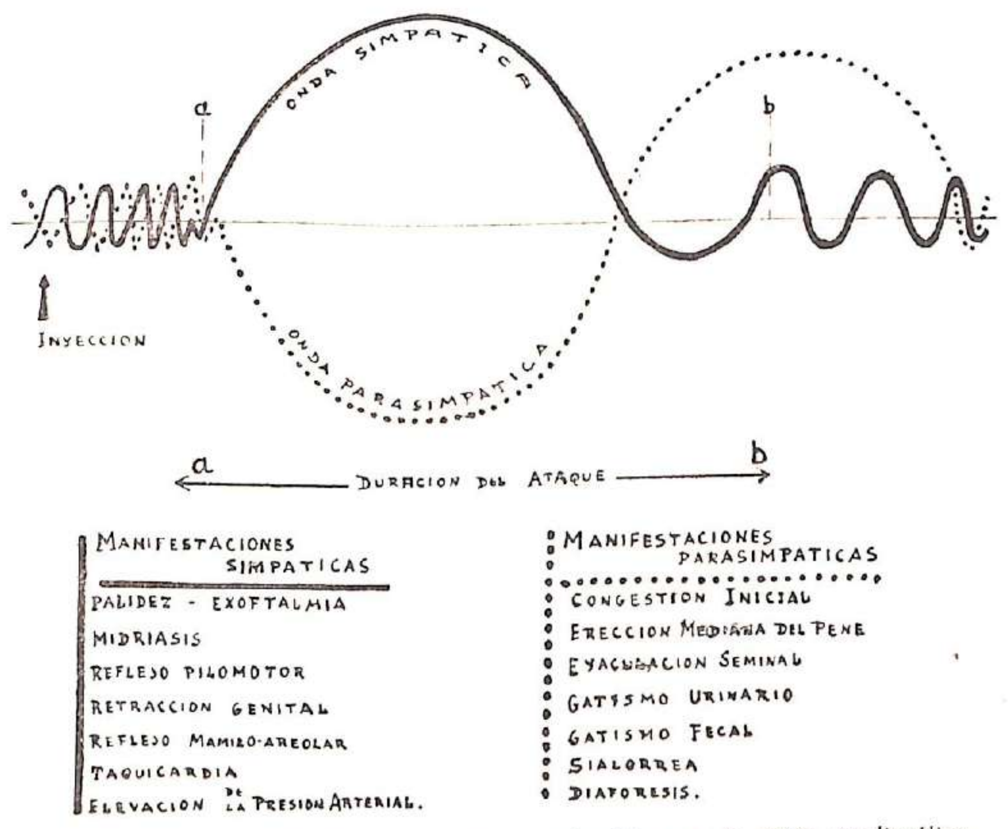


Fig. 9.—La onda vegetativa simpático-parasimpática en la crisis cardiazólica, establecida después de observación de un millar de ataques

Aquí la onda simpático-parasimpática (fig. 9) adquiere una exaltación extraordinaria que le da verdaderamente caracteres experimentales; las manifestaciones tónicas de la musculatura estriada son mu-

chísimo más marcadas que las clónicas. Por otra parte en la crisis epiléptica espontánea las manifestaciones de la vida somática son más marcadas que las vegetativas; las convulsiones clónicas predominan sobre las tónicas; aquí los desórdenes de la esfera psíquica son más ostensibles que en las crisis cardiazólicas; en fin, y esto va de si, aquí existen las manifestaciones psíquicas premonitorias de la crisis o aquellas que la siguen, sobre las que no insistimos por juzgarlas demasiado conocidas.

Sin entrar en el dominio clínico de la epilepsia podemos, sin embargo, recordar que mientras la crisis cardiazólica se desenvuelve según un determinismo riguroso y siempre el mismo cualquiera que sea el paciente, de tal modo que una crisis se parece siempre a otra ya sea que se desencadene en persona normal, esquizofrénica, epiléptica, etc., no sucede lo mismo con la epilepsia espontánea, la que toma una serie de tipos clínicos: epilepsia parcial, epilepsia generalizada, epilepsia estriada, epilepsia diencefálica, etc., según los casos. Para la analogía que acabamos de hacer nos hemos referido a la epilepsia generalizada, dicha esencial. Sobre este punto, del que volveremos a ocuparnos más adelante, podemos decir que la epilepsia estriada y la diencefálica, en la que predominan las manifestaciones tónicas y vegetativas, se parece todavía más a la crisis cardiazólica.

EL PROBLEMA FISIOPATOLOGICO

Las innumerables investigaciones hechas en este terreno, muestran que el fondo del problema puede reducirse, de una manera esquemática, en la coexistencia de dos factores que permiten, comprender la patogenia de la epilepsia. Estos dos factores coexisten, perfectamente imbricados, en proporciones variables, generalmente en sentido inverso. Uno es el factor local, nervioso, que constituye el substratum anatómico de la epilepsia que no hay que confundir con el substratum nervioso de la crisis misma. El otro factor, de orden general, humoral, está constituído por una serie de cambios en el medio interno del sujeto que actúan sobre el factor local, lesional. Así se comprende perfectamente que en unos casos predomine el factor local, siendo el humoral mínimum, como sucede en la epi-

lepsia de origen traumático; mientras que en otros casos el factor local, nervioso, es mínimum y el factor humoral es preponderante, casi exclusivo, tal sucede en las epilepsias llamadas tóxicas, como la alcohólica, la parasitaria, etc. Por otra parte, la coexistencia de estos dos factores explica perfectamente que la epilepsia sobrevenga por accidentes paraxísticos con grandes intervalos libres, pues, se considera que el factor humoral se conduce al igual que un condensador eléctrico que va cargándose poco a poco hasta llegar a un nivel dado, en que se produce la descarga; en la epilepsia habría, pues, una intoxicación progresiva del medio interno que no actuaría sino cuando alcanza cierto nivel. Es así que algunos autores consideran la crisis como un mecanismo de protección biofiláctica, gracias al cual el organismo se defiende de vez en cuando contra una intoxicación crónica. Es necesario admitir la presencia de estos dos factores puesto que no se comprendería la enfermedad con solamente uno de ellos, como vamos a exponerlo en un resumen muy breve de las diferentes adquisiciones hechas.

En primer lugar, se ha llegado a demostrar la existencia de fenómenos circulatorios encefálicos que preceden y acompañan la crisis epiléptica: o una estasia o una anemia. Los hechos han demostrado que esta última, al menos en gran número de casos, era cierta. Si bien este trastorno vascular no basta por sí sólo para provocar la crisis y que en cierto número de casos está en relación más o menos inmediata con lesiones locales, la vasoconstricción ha sido constatada por los neuro-cirujanos a nivel de la corteza y de los vasos de la pía-madre. A estas observaciones directas se añaden las constataciones indirectas: espasmo de los vasos retinianos durante la crisis o espasmos retiniano como equivalente epiléptico. De esta manera la teoría del espasmo vascular, propuesta por JACKSON y por GOWERS ha sido confirmada ampliamente. Contrariamente a esto, otros autores han encontrado una vaso-dilatación cerebral; luego, el espasmo vascular no es absolutamente constante en todas las crisis, o el espasmo va seguido de vaso-dilatación o tal vez esta misma alternancia sea directamente la epileptógena. En efecto, se han obtenido convulsiones tónicas y clónicas pinzando los vasos carotídeos y restableciendo bruscamente la circulación después de cierto

tiempo de detención. Indudablemente, pues, existe otro factor especial que da un valor epileptógeno a estas modificaciones vasculares, ya que en los síncopes o en el mcmento de las bruscas obliteraciones de los vasos cerebrales por embolias no se presentan los accidentes convulsivos. No toda anemia cerebral produce convulsiones. Basándose en esta hipótesis de los trastcrons vasculares se han realizado numerosas intervenciones sobre el simpático y recientemente LAUWERS ha propuesto la destrucción del ganglio carotídeo con el fin de obtener vaso-dilatación durable, sin haberse obtenido resultados conccrdantes.

El desencadenamiento de los accidentes epilépticos y especialmente de la crisis, parece estar, pues, bajo la dependencia de trastornos circulatorios, que se manifiestan ante todo bajo la forma de espasmos vasculares. Estos fenómenos están comandadcs en su aparición por causas hasta hoy desconocidas, cuya naturaleza se ha procurado descubrir por medio de investigaciones diferentes, ya sean humorales, valor cualitativo del líquido céfalo-raquídeo, trastornos endócrinos, procesos anafilácticos, etc. La cuestión está en saber cómo actúan estos trastornos. KINNIER WILSON escribía al respecto que el abismo entre lo vascular y lo nerviosc es tan infranqueable como el que hay entre lo físico y lo psíquico.

En cuanto al factor anatómico, hay que diferenciar bien el substrato anatómico de la epilepsia, variable, que falta en algunos casos totalmente como en la epilepsia parasitaria de PAGNIEZ y en la cardiazólica, del substrato nervioso de la crisis, es decir, los dispostivos nerviosos puestos en juego durante la crisis. También cabe hacer una aclaración sobre las formas llamadas epilepsia estriada, extra-piramidal, diencefálica, etc. Se entiende en estos casos que la zona epileptógena está en el cuerpo estriado o en el diencéfalo y que la crisis reviste por ese hecho ciertas caracteristicas, no quiere decir absolutamente que la epilepsia resulte en esos casos exclusivamente de la activación del cuerpo estriado o del diencéfalo. Cualesquiera que sea la zona epileptógena: cortical, estriada o diencefálica, se produce a ese nivel una cnda que recorre todo el neuro-eje. Tampoco la epilepsia esencial es cortical exclusiva, pues se la observa con igual intensidad en ambos lados de un sujeto he-

miplégico por destrucción de la corteza motriz, o como hemos tenido la ocasión de observar, la crisis se desenvuelve en seres humanos desprovistos totalmente de corteza cerebral, tal en un monstruo anencéfalo.

Es costumbre decir que el elemento clónico sería de origen cortical, el tónico infra-cortical; lo anterior viene a demostrar que ambos elementos de la crisis convulsiva, el tónico y el clónico son de origen infra-cortical; es decir, extra-piramidal, y, suponen para su aparición la inhibición de la corteza. FUCHS ya había mostrado que la ablación de la corteza, en las experiencias de epilepsia tóxica, suprimía los fenómenos clónicos puros y dejaba persistir el elemento tónico. Su ablación entraña la transformación de los accidentes clónicos al ajenjo, en accidentes tónicos (PIKE, ELSBERG, MAC CULLOCH y RIZZOLO); sin embargo, el rol de la corteza no parece ser exclusivo porque esta transformación no es sino temporal y con el tiempo puede volver en estos animales la aptitud a los accidentes clónicos (PIKE y ELSBERG, MUNCIE y SCHENEIDER, POLLOCK). Tal vez algunas lesiones experimentales de la base tengan una acción epileptógena especial. Las investigaciones de MORGAN tienden a establecerlo. Según estas experiencias habría que admitir un centro epileptógeno diencefálico.

A los trabajos de CLAUDE y LEJONNE en 1910, se remonta la iniciativa de combinar una lesión nerviosa y la epilepsia tóxica. Mostraron que los perros preparados con una inyección de solución de cloruro de zinc debajo de la dura madre presentan varios meses después de esta lesión, una susceptibilidad especial, a tal punto que reaccionan por crisis epilépticas a la inyección de una dosis de estricnina inofensiva para los animales normales. Las cosas suceden como si la zona herida fuera un punto vulnerable, una especie de locus minoris resistentiae. Una serie de investigaciones posteriores ha confirmado ampliamente estas primersa observaciones.

De esto se deduce que las lesiones nerviosas rebajan el nivel del desencadenamiento de las convulsiones y producirían la epilepsia por un mecanismo de totalización análogo al que se observa en clínica en los antiguos heridos del cráneo, quienes presentan crisis convulsivas si se entregan a excesos alcohólicos. En la epilepsia

esencial puede intervenir un mecanismo semejante, en virtud de una acción tóxica por determinar.

Según K. ORZECHOWSKI (1), la concepción de la localización de la excitabilidad epileptógena se ha modificado en el sentido de que esta zona epileptógena no se limita solamente al cerebro mismo, sino que se extiende a las fibras y a los plexos nerviosos de los vasos de la pia madre y del cerebro. De este modo amplia la acción del agente irritativo admitido por FOERSTER, a las células y a las fibras nerviosas de los vasos y sobre todo a aquellas de las arterias de la pia madre que son de buen calibre. Considera también como causa desencadenante o accidental de la crisis, todas las substancias químicas patológicas que se propagan por la vía hematógena o linfática hacia los plexos nerviosos de los vasos; pero admite que estas substancias tóxicas actúan sobre las células y las fibras nerviosas de los vasos por intermedio del líquido céfalo-raquídeo que rodea los vasos. El substratum anatómico de la epilepsia, en donde actuaría el agente irritativo, sería, pues, el conjunto: meninge blanda y sus anexos, nervios vasomotores y vasos. La epilepsia así considerada sería una angio-neuropatía de los vasos de la pia madre y del cerebro. Según esto la llamada epilepsia esencial tendría explicación; la causa del proceso se localizaría en las meninges. Las observaciones frecuentes en neuro-cirugía que señalan estasias locales de liquido céfalo-raquídeo a partir de la meninge blanda, la eficacia de una terapéutica que modifique la composición química del liquido, una reducción de su cantidad por deshidratación del organismo o por simple punción lumbar, confirma la hipótesis precitada. Según el autor la epilepsia esencial resultaría de un edema trófico generalizado o circunscrito (a la convexidad o a la base) a la meninge blanda y a los vasos intracerebrales.

Si en definitiva la existencia de zonas cerebrales epileptógenas, es decir, sensibles a la acción de los factores humorales desencadenantes, está bien establecida, nada se sabe todavía del mecanismo íntimo gracias al cual el factor humoral determina en cierto grupo de neuronas la descarga convulsivante.

(1).—Relato al II Congreso Internacional de Neurologia. Londres, 1935.

Más aún, el hecho que ese factor general, humoral, sea diverso en los diferentes casos (angio-espasmo, hipertensión céfalorraquídea, alcalosis, hiperhidratación, disendocrinia, anafilaxia, etc., etc.), hace preguntar si las condiciones etiológicas obran gracias al mismo mecanismo. Sin que se haya demostrado de manera concluyente se cree, sin embargo, que la acción última se reduce a un proceso de naturaleza físico-química que se traduce por cambios en la concentración iónica del medio peri-celular que tiendan a aumentar la permeabilidad de la membrana celular, normalmente semipermeable. Este aumento de la permeabilidad de la membrana celular depende de su estructura físico-química y sería, en último análisis, el común denominador de todos los factores etiológicos de la epilepsia; es aumentándola que actuarían ya la vaso-constricción, ya la anoxemia, ya la alcalosis, la hiperhidratación, los disturbios endócrinos. A su vez, es disminuyendo esta permeabilidad de la membrana que actuarían los anti-convulsivantes tal los barbitúricos, el bromuro, etc.

Pero no es todo, si se puede vislumbrar cómo es puesta en acción una zona epileptógena, nada sabemos del modo cómo ésta desencadena la onda convulsivante.

Se han propuesto innumerables teorías para explicar esta eclosión. Entre ellas, las de la excitación y las de la inhibición, sugerida esta última por JACKSON y extendida por HARTENBERG y TRIANTAPHYLLOS. Según esta teoría, el mecanismo íntimo de los accidentes comiciales se debería a un fenómeno de inhibición. Esta inhibición de los centros corticales, producto de una excitación refleja, se traduciría cuando ella es de corta duración, por la ausencia, con pérdida del conocimiento y con amnesia; si es de mayor duración, ella tendría por expresión el vértigo; si de mayor duración aún y más profunda, entonces conduce a la crisis completa, en la cual los síntomas tónicos y clónicos serían debidos a la suspensión de la acción frenatriz de la corteza sobre los centros motores subcorticales y medulares, de donde el desencadenamiento y su automatismo. Veremos más adelante cómo esta teoría de la inhibición es aplicada en un sentido mucho más amplio, de tal manera que el proceso inhibitorio no estaría circunscrito a la corteza cerebral sino

también a los distintos centros inferiores. De esta manera todas las epilepsias extracorticales tendrian explicación.

¿Se trata de una onda de inhibición que recorre los diferentes puntos del neuro-eje produciendo la liberación sucesiva del mismo?, como lo pretenden HARTEMBERG, TRIANTAPHYLLOS, etc. ¿O se trata más bien de una onda irritativa, de excitación?, como se cree más generalmente, desde que HITZIG y FRITSCH demostraron que la excitación de la zona motriz era capaz, con fuertes intensidades, de desencadenar crisis convulsivas. En realidad ambas teorías contienen una parte de verdad y no deben excluirse, pues es difícil reducir un conjunto sintcmático tan complejo como el de la epilepsia a un solo mecanismo fisiopatológico. De toda evidencia en la crisis se ve alternar los fenómenos de excitación con los de inhibición; de la zona epileptógena parece partir una onda que excita ciertos centros cerebrales e inhibe otros, tal la certeza. Así el aura, las convulsiones, los fenómenos vegetativos parecen ligados a una excitación activa y transitoria, mientras que la pérdida de conciençia, la amnesia, la micción involuntaria, etc., están indiscutiblemente ligados a fenómenos de inhibición. De una manera general se puede esquematizar el proceso convulsivo como producido por la inhibición cortical, a la cual sigue la liberación infracortical y la excitación de ciertos puntos de neuro-eje, variables en cada caso.

RAMSAY HUNT, por su parte ha ensayado de plantear estas teorías de la inhibición y de la excitación en términos anatómicos. El admite la existencia de centros éxcitomctora o de eretismo; centros inhibidores (células de Golgi Tipo II), que sirven a una función inhibitoria o kolítica. La epilepsia u otros desórdenes convulsivos puede resultar por lo tanto de un aumento del mecanismo de excitación (células eréticas) o por disminución del mecanismo inhibitorio (células kolíticas). Sin embargo, no hay evidencia anatómica, hasta el tiempo presente, de la existencia de tal mecanismo inhibitorio que la fisiología y la psicología parecen suponer. Una autoridad como SHERRINGTON acepta el hecho de la inhibición, pero no encuentra evidencia de la existencia de células o fibras inhibidoras en el sistema motor voluntario. Según esta teoría

una convulsión epiléptica sería la expresión de una disfunción inhibitoria que actuaría sobre la capa granular externa e interna, en donde las células de Golgi Tipo II son muy numerosas y muy condensadas.

El cardiazol considerado junto con la picrotoxina, como un convulsivante bulbar, tiene una acción en realidad más compleja, que ha podido ser estudiada con rigor y detención. Son de mencionar sobre todo las investigaciones de C. GUTIERREZ-NORIEGA que esclarecen muchos puntos y ofrecen amplias perspectivas neurofisiológicas. Según este autor existen por lo menos dos centros convulsivantes: uno inferior situado en la parte superior del bulbo, cuya excitación por el cardiazol produce convulsiones tónicas; y otro superior, localizado en la parte superior de la protuberancia, cuya excitación por el cardiazol produce convulsiones clónicas; la epilepsia porducida por el cardiazol resulta de la integración de un conjunto de procesos motores originados en centros de diferente nivel y por lo menos la que se registra en los animales descerebrados, es un proceso extrapiramidal y corresponde a la categoría de los trastornos amiostáticos de la motilidad. Además a través de estas experiencias conocemos que en los gatos espinales la médula resiste admirablemente a las dosis altas de cardiazol; que en los gatos mielencefálicos hay intensificación de la rigidez de descerebración y de los reflejos tónicos del cuello, a pequeñas dosis; en los gatos metencefálicos las dosis pequeñas intensifican la rigidez de descerebración y los reflejos tónicos del cuello, en cambio las dosis mayores, producen convulsiones tónicas y clónicas; en los mesencefálicos, a dosis moderadas, intensifica los reflejos de rectificación y los movimientos de natación y deambulación, a dosis mayores produce convulsiones tónicas y clónicas seguidas de movimientos de natación. Admite además, que la epilepsia producida por el cardiazol no depende de la excitación de un solo centro, sino de la reunión de diferentes reacciones parciales que experimentalmente por el método de las secciones del tronco encefálico del gato descerebrado, se ha podido disociar: factor tónico bulbar, factor clónico protuberancial y otro complejo que se traduce por movimientos de natación, de origen peduncular, probablemente por excitación del núcleo rojo; el impulso

que produce la epilepsia se trasmitiría desde los centros respectivos hasta la neurona motora espinal siguiendo las vías extrapiramidales, de la que se deduce que aquella es extrapiramidal.

En el hombre la crisis cardiazólica se anuncia siempre por las mioclonías palpebrales, la tos seca, la disnea; es decir, por la activación de centros bulbares y mesencefálicos; luego inmediatamente aparece la anfotonía vegetativa y el terror que traducirían la activación del hipotálamo. El cardiazol actúa directamente sobre estos centros. Experimentalmente HILDEBRANDT ha mostrado que el cardiazol tiene una particular afinidad por esos centros, de allí que se le emplee como substancia despertadora en todos los procesos narcolépticos y en las anestésias porque excita el dispositivo regulador del sueño y de la vigilia que, como se sabe está en el meso-diencéfalo. Se le considera además como antagónico de los barbitúricos que actúan, aunque en sentido inverso, sobre los mismos centros, y se fijan en ellos como lo han puesto en evidencia PICK y MOLITOR entre otros. Es, pues, de suponer que el cardiazol localiza su acción sobre esa región al estado normal. Introducido a dosis alta y bruscamente, activa las neuronas en forma desacostumbrada y violenta dándoles los caracteres de la descarga epileptógena que se desenvuelve con el riguroso determinismo que hemos descrito: mioclonías, disnea, tos, terror, luego se produce la inhibición cortical que se inicia con pérdida de la conciencia y el desencadenamiento de la crisis. No cabe duda que sea este el orden en que actúa el cardiazol, pues además de los argumentos anteriores tenemos el testimonio preciso de los pacientes con inyecciones fallidas; se produce en estos casos desupés de las mioclonías el estado de terror, de angustia, una chispeante excitación de la retina, a veces una inhibición parcial de la conciencia que se traduce por un estado de obnubilación, de estupor. En este caso se produce una viva estimulación del hipotálamo con todos su scaracteres, pero que no es lo suficientemente intensa para desencadenar la crisis.

Muchos autores suponen que es la vaso-constricción marcada la que desencadena la crisis por un espasmo arterial que sería aquí, como en la epilepsia espontánea, el primun movens y se tendría una analogía más entre una y otra. Así pretende haberlo demostrado

HELMUNT KOST en una serie de experiencias delicadas, pues, la administración simultánea al cardiazol de un vaso-dilatador enérgico como el nitrito de amilo impediría la aparición del ataque, y este factor de oposición no se debería a un antagonismo verdadero entre ambas substancias sino solamente a la imposibilidad, en esas condiciones, de que el cardiazol desempeñe su acción vaso-constrictora. Sin negar la validez de este argumento, pues está apoyada en experimentación en el hombre, y hasta pretende constituir un test de epilepsia, creemos que no es necesario invocar un factor angioespástico para comprender la crisis cardiazólica; no vemos cómo el angio-espasmo sería localizado solamente al hipotálamo, ni tampoco cómo se explicaría el rigor estereotipado de la sintomatología. Más lógico es suponer la excitación directa de las neuronas, ya que la acción sobre ellas parece definitivamente establecida. No está probablemente lejano el día en que, gracias a una técnica apropiada, se demuestre la fijación del cardiazol en las neuronas hipotalámicas, así como se ha llegado a objetivar los barbitúricos en la misma zona.

En definitiva, la crisis cardiazólica se debe a la acción directa de esta substancia sobre varios centros infra-corticales y principalmente sobre el hipotálimo, que sería en última instancia la zona epileptógena sensible al cardiazol. De allí parte la onda de inhibición cortical y la activación conjunta de centros motores situados a diferente nivel cuya integración en el animal ha sido precisada por C. GUTIERREZ-NORIEGA. La crisis cardiazólica, cuya sintomatología y mecanismo fisiopatológico no difiere sensiblemente de la espontánea, nos ofrece un excelente medio de estudio y nos permite adentrarnos más en el mecanismo todavía oscuro de la epilepsia. Es un ejemplo típico de epilepsia sin factor local. Cómo en la epilepsia experimental parasitaria no es menester la lesión nerviosa. Pero también aquí puede desempeñar un rol importante la existencia del factor local, pues en este caso, en los pacientes epilépticos, una dosis menor de cardiazol que en el sujeto normal, basta para producir la crisis, de allí que se le haya propuesto como uno

de los mejores tests en el despistaje de la epilepsia (1). En otras palabras, el umbral convulsivante es mucho menor en el epiléptico que en el normal.

RESUMEN

Los síntomas observados en la crisis espontánea y en la cardiazólica son idénticos y hasta se desenvuelven siguiendo el mismo ritmo cronológico. El análisis minucioso de los mismos muestra la coexistencia de signos somáticos que traducen la inhibición de unos centros y la liberación o excitación de otros, y de síntomas vegetativos que se desarrollan siguiendo una onda simpático-parasimpática. Semiológicamente, pues, ambas crisis son análogas y parecen serlo también en su mecanismo y en su esencia. La diferencia aparente señalada entre una y otra crisis reside en el hecho que en la espontánea predominan las manifestaciones somáticas y en especial las psíquicas y clónicas, mientras que en la crisis cardializólica predominan netamente los fenómenos tónicos y vegetativos, y, reviste en general mayor acuidad y dramaticidad. Las crisis convulsivas se originan por la acción conjunta de dos factores: uno general, variable, de orden humoral, que actúa sobre un factor local, nervioso, donde se desencadena la onda epileptógena que excita, inhibe y libera centros situados a diferentes niveles. La importancia respectiva de esos dos factores es variable según los casos y parece ser inversamente proporcional; en un extremo se sitúan las epilepsias traumáticas en que el factor local predomina, en el otro se sitúan las epilepsias tóxicas en las que el factor humoral, general, es prevalente. La crisis cardiazólica es el mejor ejemplo de las últimas, se produce por acción directa del cardiazol sobre los centros infracorticales y en especial sobre el hipotálamo, que sería en último análisis el punto sensible, epileptógeno.

EL DOCTOR ELIAS MALBRAN (Presidente).—Está en consideración el trabajo de los doctores Trelles y Anglas.

(1).—J. O. Trelles y H. Morante-Febres: "La prueba del Cardiazol en el diagnóstico de la epilepsia", Revista de Neuro-Psiquiatría, 1938, p. 354.

El Doctor Odoriz.—Quiero felicitar al pequeño gran maestro peruanc por su explicación clara y sencilla. Esto que nos acaba de decir es un broche de oro que cierra un día de profundas enseñanzas.

El Doctor Pinto.—Não posso deixar de apresentar meus mais calorosos aplausos ao Prof. Trelles pelo trabalho com que encerramos esta sessão. Uma vez mais se evidencia a magnifica escola neuropsiquiatrica de Lima. Os problemas mais dificeis da Neuropsiquiatria foram de tal maneira tratados que bem claro ficou o valor dos orientadores desses estudos e dos pesquizadores.

Mais uma vez se me depara a ocasião para reforçar a concepção que alimento da possivel correlação patogenica entre crise epileptica e edema agudo cerebral, edema este evidenciavel em todos os cerebros de epilepticos que falecem em estado de "mal epileptico" e em todos os crebros de coelhos sacrificados logo apoz uma crise convulsiva experimental produzida pelo cardiazol.

Poucos dias antes de deixar o Brasil chegava-me um dos ultimos numeros da revista americana "The Journal of Nervous and Mental Disease" que trasia um trabalho muito interessante sobre a provocação de crises epilepticas pela administraçã de 6 ou mais litros de agua em curto tempo a individuos em jejum. Estes estudos mais vieram reforçar as minhas já bastante fundadas suspeitas de que na patogenia da crise convulsiva epileptica o edema agudo cerebral desempenha importantissimo papel.

Antes de terminar quero mais uma vez apresentar ao autor minhas mais cordeaes felicitações.

Levarei desta formosa cidade de Lima e das Jornadas Neuropsiquiatricas as mis agradaveis recordações e a forte impressão dos investigadores peruanos que tão alto sabem elevar o nome de sua patria e de toda a America pelas suas magnificas produções cientificas. (Aplausos).

El Doctor Malbran (Presidente).—Se ofrece la palabra acerca del trabajo presentado por los doctores Trelles y Anglas.

El Doctor Nerio Rojas.—Desde luego, tengo que adherirme a todas las felicitaciones que acaban de hacerse, y sólo me detiene el gran cariño que tengo al Dr. Trelles que podría hacer sospechoso mi elogio. Pero en este caso puede decirse que hoy es un día con-

sagratorio para la Neuro-psiquiatría de Lima. Le ha tocado esta mañana al Profesor Delgado la parte de la Psiquiatría; hoy le ha tocado a Trelles la parte de la Neurologia, y para que no fuera tan personal hemos tenido el aporte de los otros trabajos que han motivado tan justos elogios de los colaboradores de ellos. La felicitación ha de ser para los dos, y quiero, como suelen decir los gauchos, a Delgado, Trelles y los suyos. La obra de estas dos personalidades justifica como nunca y deseo que de eso quede constancia en esta Jornada, la creación de ese Instituto de Neuro-psiquiatría que se está gestando y que todos deseamos que un día pronto tengan ellos bajo su dirección. Formulo aquí el voto para que pase este proyecto a la votación de mañana, de que como homenaje a ellos, la Jornada exprese el deseo de que cuanto antes, lo dicho sea una realidad.

En cuanto al trabajo mismo de Trelles, debo decir que yo lo he oído complacido por su gran contenido, porque con el aporte objetivo de todo lo que nos ha presentado viene a darme nuevos argumentos a una convicción mia que he expresado en trabajos publicados en la Argentina hace dieciseis años, cosa que no me rejuvenece. Ese trabajo fué matizado y basado en las ideas difundidas por Hartemberg sobre el mecanismo de la crisis epiléptica como un proceso de inhibición cortical y no de excitación cortical como siempre se dijo. Soy un convencido de eso y no voy a repetir los argumentos que ahora aparecen reforzados por las comprobaciones de Trelles. Yo también he hecho la semiología de la crisis del cardiazol y he confirmado exactamente los hechos de Trelles que me vuelven a reafirmar de que la crisis es así. Entre los datos de ese proceso patogenético de la crisis concomitante entre todo lo dicho por Trelles, sólo hay otra observación, que es la anemia cerebral que se produce al comienzo de la crisis que condiciona la pérdida de la conciencia y otras manifestaciones que son más graves como la pérdida de la conciencia por inhibición; se debe a que le falta la sangre, en virtud de la crisis simpática; todo lo demás ha de ser secundario, desencadenando el automatismo.

En cuanto a la opinión reiteradamente manifestada esta tarde por nuestro querido amigo el Dr. Pinto, sobre el edema cerebral, he

de decir que no me convence; tal vez llegue a convencerme, pero precisamente no me entusiasma el argumento. Un cirujano francés haciendo una trepanación en el cráneo de un epiléptico, tuvo éste una crisis epiléptica en la mesa de operación, y el operador comprobó que el cerebro entra en isquemia brusca, apenas breves segundos de iniciada la crisis.

El Doctor Malbran (Presidente).—Se ofrece la palabra.

El Doctor Delgado.—Agradezco muy cordialmente las amables felicitaciones de los distinguidos delegados extranjeros por la labor, que en realidad es modesta, de la escuela peruana. Esta labor se debe principalmente a cada uno de los colegas que han presentado sus trabajos hoy. Yo no tengo sino una parte muy pequeña, una influencia remota.

En relación con lo que ha dicho el Dr. Pinto, hay que señalar un hecho muy importante. Desde hace tiempo en Norte América se da un gran valor al metabolismo del agua en la patogenia del ataque epiléptico. Esto tiene un antecedente muy remoto: Hipócrates consideraba que la epilépsia es esencialmente debida a un exceso de humedad del cerebro. Investigaciones de Janz y otros demuestran que la inundación experimental del organismo tiene por efecto producir el ataque epiléptico en los epilépticos, al extremo que se considera esto como un procedimiento de mayor importancia que la prueba con Cardiazol para el diagnóstico experimental de la epilepsia; pero, concorde con lo que dice Langelüddeke, últimamente se ha mostrado que en algunos individuos que no son epilépticos se produce también el ataque epiléptico, por una inundación del organismo o "golpe de agua", como lo llama Wichmann.

El Doctor Trelles.—Debo en primer lugar agradecer las palabras tan afectuosas que me han dirigido los miembros de este congreso. En realidad, el elogio no es personal. El elogio es creo a la gente que recibe en su casa, y en este caso particular, yo acepto el elogio para mi coloborador Anglas, que ha tenido la paciencia y la minucia de hacer las investigaciones semiológicas en más de 1000 casos en nuestro servicio del Hospital Militar de San Bartolomé y en el Servicio que dirige el Prof. Delgado. En cuanto al mecanismo mismo de la epilepsia, desde que se le aborda, surgen innumerables

consideraciones. Los mecanismos patogénicos no son exclusivos unos de otros, pues si bien unos autores aducen que la anoxemia es la causa de la crisis, otros piensan que es el proceso de congestión que sigue a la anoxemia el que produce la crisis convulsionante, etc. Lo mismo diremos del edema cerebral que parece un fenómeno postcrítico que conviene estudiar más y en ese sentido las interesantes observaciones del doctor Pinto César deben meditarse y abordarse.

EL DOCTOR MALBRAN (Presidente).—Es tan interesante este tema tratado el día de hoy que ha servido para completar otros trabajos que venían sobre el mismo punto. Es tan palpitante este estudio que creo que en las próximas Jornadas ocuparán también un lugar, si no especial, por lo menos el rol correspondiente. Yo uno mis felicitaciones a los médicos peruanos por habernos dado demostraciones brillantísimas.

CALCIFICAÇÃO ENCEFALICA COMO RECURSO SEMIOLOGICO OU TERAPEUTICO EM NEUROPSIQUIATRIA

(NOTA PREVIA)

Pelo J. N. DE ALMEIDA PRADO

Assistente de Psiquiatria da Assistencia a Psicopatas do Estado de Sao Paulo, Brasil

A calcificação natural ou experimental, em regra é um dos recursos que o organismo lança mão para restringir ou isolar um processo patologico que direta ou indiretamente possa conduzir a uma quebra da unidade crgânica ou a uma ameaça à integridade funcional, por processos toxicos ou toxi-infeciosos, inflamatórios, irritativos, destructivos, degenerativos.

Neste trabalho, com uma extensa parte doutrinária e justificação desse ponto-de-vista, estudamos o metabolismo do calcio, a calciopexia como função de defensa, a calcificação fisiologica patologica ou terapêutica, passando em revista inumeros casos de vasta e escolhida literatura, em que esse fenomeno se manifestara óra como um processo quasi natural no topodiagnostico, óra como um recurso terapêutico, a restringir ou isolar um processo de más consequências para o organismo, como tumores blastomatosos, parasitarios ou toxi-infecciosos. Lembramos que certos processos teem maior tendencia ácalcificação, como tuberculomas e cisticercose cerebral, hidatidos, equinococose e alguns tumores cerebraes, que por coincidência são

os mais acessíveis à neuro-cirurgia, tais o meningloma, o hemanglo-ma e os gliomas em geral.

Estudamos ainda o assunto nos seguintes sub-titulos: calcificação e patogenesia, substrato da calcificação experimental ou natural, calcemia, mobilizadores e fixadores do calcio, compreendendo a calcio-administração, calcio-absorpção, calcio eliminação e calcio-fixação.

Apresentamos 10 casos em que tentámos a calcificação a título diagnostico e terapeutico, sendo um sindromo depressivo focal suposto oncogeno, um caso neurologico com curto episodio delirante, um esquisofrenico processual e dois outros em estado de esquisofrenia residual, um osteoma ocipito-parietal, um catatônico organico, um parafrênico, um idiota hidrocefalico e um caso de cisticercose cerebral com cistos já calcificados, tendo conseguido em um, evidente calcificação em um ponto e descalcificação em outro, hipercalcificação provavel em dois e certa em 1 caso.

O nosso objetivo principal, isto é um caso de tumor cerebral com sindromo radiologico negativo e sintomas difusos ou confusos ou somente no sentido do topodiagnóstico e guia ao bistirí do neurocirurgião, infelizmente ainda não conseguimos, tão raros são os tumores cerebraes nos hospitais psiquiátricos.

Foram feitas as provas radiologicas e exames de laboratorio a saber: urina, sangue, liquor, reserva alcalina e bilis (não porem em todos os casos), antes da prova, durante e diversas vezes depois, até 120 dias.

Os resultados acham-se nas conclusões que se seguem:

1).—A administração macissa de calcio sob a forma de gluconato, iniciada com 4 gras. e aumento diário progressivo até 10 grs. e principalmente por duas vias (gastrica e endovenosa), mantendo-se a acidificação pela solução de acido citrico, parece que foi condição para deposição ou maior deposição dos ions calcio em certos processos lesionais do encefalo.

2).—A deposição, com o opacidade ou maior opacidade ao aos raios X, parece independer da administração dos chamados fixadores do calcio, inclusive a ionisação calcica cerebral. Ainda não nos

foi possivel a aplicação da vitamina D. e raios ultra-violeta, reconhecidamente calcipexicos.

3).—E' de se presumir que a atração e deposição dos ions calcio, dar-se-á sempre, mas a camada, na maior parte das vezes, não tem densidade bastante para opacificar aquela superficie, sendo que por analises histo-química e espectrograficas, surpreender-se-ia o acumulo do metal.

4).—Sem nenhuma duvida conseguimos maior deposição, em alguns casos de processos já calcificados, pela maior atração do metal naqueles pontos, que entretanto não se poude evidenciar aos raios X pela densidade maior, porque "não se pode avaliar a densidade das sombras em consequência das diferentes penetrações empregadas", dissera-nos o radiologista; em um deles porem, foi verificado hipercalcificação ao ser cortado o cerebro.

5).—Não só experimental ou proposital senão tambem naturalmente, deve haver mobilização do calcio, por-quanto temos observado em processos tumoraes, calcificação num pcnto e descalcificação em outro.

6).—O calcio introduzido deve ser depositado ou disseminado fóra do meio interno, em prontos que não lograramos surpreender com os raios X, tendo se feito algumas radiografias dos pulmões, figado (sobreturo vesicula) rins e intestinos, sendo que néste último sítio fôra supreendido por pouco tempo aliás, um bloco opaco nas imediações da empla de Vater, certamente de calcio eliminado em massa, pelo figado, visto como já havia vários dias da administração. Tanto isso é obvio que vemos nas analises procedidas após introdução, baixa do teor calcio no sangue e na urina e inalterabilidade da reserva alcalina, e principalmente porque até 45 dias apos, a bilis B (visicular) acusava forte eliminação e a urina até 90 dias, sendo logico que nalgum ponto ou disseminadamente devêra estar retido para assim ser eliminado.

7).—A deposição ou mobilização do calcio fixado sob forma que não conseguimos precisar, não se dera logo depois da administração, pois que por muitos dias o sangue continuou com o seu calcio abaixo do normal, e a opacidade dos ráios X só foi conseguida, em um dos casos, quasi 3 mêses após. Este fato viria quasi anular

o fim para o qual imaginamos a calcificação a título diagnóstico, por quanto num tumor em certos pontos, o topo-diagnóstico por ventura viria atrazado. Pensamos entretanto que tanto maior seja a necessidade do organismo levantar barreiras a uma invasão prejudicial, tanto mais depressa essa edificação se operará, sendo já conhecidos e citados no contexto, casos não só de calcificação aguda como agudissima.

8).—E' de se pensar que o elemento assim introduzido não atravessa a barreira hemato-encefalica, porquanto o calcio liquorico nos casos examinados não saiu da taxa normal. Outrossim, não puderamos examinar o calcio eliminado pela fezes, via de maior eliminação, devido á escassez de tempo.

9).—Ha uma relativa relação entre a eliminação do calcio e a dos fosfatos expressos em P2O5 e cloretos, havendo quasi em geral um paralelo entre aumento e baixa na eliminação desses tres elementos, conforme atestam os exames de urina. Não porem com aquele rigor e expressão da conheciba relação fisiologica fosforo-calcio.

10).—Os processos lesivos traumaticos do encefalo, como punção ventricular, ao contrario do que pensavamos, não foram calcificados em camadas opacificantes (observação precária), possivelmente porque asepticos, havendo apenas alterações glanglionais. A microquimica e a microtinturaria, poderiam revelar tenues deposições de calcio.

1).—O gluconato em dose massiça, até 60 grs. em 8 dias, não traz nenhum incoveniente local ou geral, a não ser albuminuria transitoria, pequenas alterações pressionais, termicas e esfigmicas, tendo alguns dos nossos doentes continuado com seus quadros mentais sem alteração. Ao contrario disso, um deprimido antigo com suposto tumor cerebral, em que conseguimos calcificação opacificante, as suas melhoras fisicas e psiquicas acentuaram-se e fixaram após a calcificação diagnóstica; e um doente de epilepsia cisticercogena tivera os seus ataques convulsivos diminuidos por um certo tempo.

12).—Direta ou indiretamente, houve tres altas entre os 10 doentes submetidos à prova.

Continuaremos em nossas pesquisas e observações, esperando para breve uma solução definitiva sobre assunto de tão grande importância, chegue-se ou não a resultados positivos.

PUCÇÃO DA JUGULAR INTERNA COMO RECURSO SEMIOLOGICO EM NEUROPSIQUIATRIA

(NOTA PREVIA)

Pelo J. N. DE ALMEIDA PRADO
Assistente de Psiquiatria da Assistencia a Psicopatas do Estado de Sao Paulo, Brasil

Na consepção de que grande parte dos principios do catabolismo encefalico, formados ou alterados no encefalo e transportados pelo sangue das veias jugulares internas é retida, fixada alterada ou destruida pelos elementos bronco-alveolares, histiocitarios e endoteliaes dos capilares do pulmão, não se revelando ipso fato, com toda a inteireza na hemo-analise venosa periferica, resultando desconhecido aquilo que julgamos de grande importancia semiologica, quiçá caracteristico de cada entidade neurologica ou psiquiatrica ou de cada grupo nosografico, propomos a puncção da veia jugular interna logo abaixo do golfo e acima do tronco tireolinguo-facial, para ser ter o conteudo desassimiladorio encefalico.

Propomos outrossim, a puncção de uma veia da dobra do cotovelo, cujo sangue não provem de orgão glandular ou visceral e que representará portanto o resultado control da grande funcção pulmonar, eixo deste nosso trabalho.

Tais sangues deverão ser submetidos a todos exames e provas de laboratorio, a saber: exame fisico (velocidade, temperatura, pres-

são, etc...), exame quimico, bioquimico, interferometrico, provas de Abderhalden, Zondek-Ascheim, Manoiloff, Kottmann, melanofororeação de Drouet e Collin, exame serologico, imunologico, citologico, e biologico, em individuos normais e nos portadores de molestia neuropsiquiatricas.

Para obtenção do material de exame e adestramento na tecnica da puncção da jugular interna, depois de estudos preparatorios no departamento de anatomia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Brasil), —estudos em 236 craneos, com levantamento osteografico adrede, em peças do museu e dissecção de cadaveres conservados—, fizemos 190 puncções em cadaveres frescos, de varias idades e raças, e de ambos os sexos, no departamento de anatomia patologica da mesma faculdade, e no necroterio do Hospital de Juquerí, sob o metodo das injeções corantes e verificação dos pontos atravessados pela agulha.

Depois do que, creamos duas vias para se atingir o grande ducto venoso: a lateral ou premastoidiana e a posterior ou retromastoidiana, com as respectivas tecnicas.

Divide-se o trabalho em 8 partes: lipodierese pulmonar, puncção da veia jugular interna na parte superior, circulação cerebral (hemo-liquor dinamica), dupla barreira hemo-liquorica e liquorhematica (fisicase biologicas), conteudo normal especifico dos humores segundo a orientação do trabalho, alterações desse mesmo conteudo nas diversas molestias neurologicas e psiquiatricas, diferenciação anatomica, fisiologica, biologica, bioquimica e biofisica do sangue venoso de cada hemisferio e das regiões cortical e basal, e a autohemo — ou heterohemojuguloterapia.

Destas partes, apenas as duas primeiras são agora descritas.

Na primeira parte, depois de uma introdução em que numa analise psiquiatrica mostra procedência e o interesse de se fazer uma anatomo-patologia viva, dinamica, funcional, ao lado da fisio-patologia, da fisio-clinica e da fisio-estatica, traçamos os planos de trabalho e o fundamentamos em razões doutrinarias, entrando a seguir na primeira parte propriamente dita. Esta, intitulada "lipodierese pulomonar" (com um bom apanhado anatomico), é tratada minuciosamente em 12 longos sub-titulos abeberada de vasta litera-

tura, um dos quais sobre a chamada barreira enterò-vascular, outro sobre a origem cerebral da colesterina, tendo, afinal, depois de considerações fundamentais, creado dois termos que a nomemclatura estava a exigir: panpexia e pantolise pulmonar.

Na segunda parte, depois de breve proemio, tratamos da anatomia regional, a miesqueletopia, descrevendo as saliencias osseas que orientam o tecnico na puncção sub-golfica da jugular interna, ao que chama "conjunto osseo de referência", fazendo o levantamento estatistico da fossa jugular e outros pontos osseos de interesse, em 236 craneos, com tomada de medidas, de situação, direção posição, e importancia craneo-morfologica, tudo fartamente documentado.

Finalmente, fazemos os percentis direciomais nas duas puncções imaginadas e descrevemos as respectivas tecnicas, fazendo outrossim alguns reparos na tecnica dos autores americanos A. Myerson, R. D. Halloram e A. L. Hirsch que em 1925 e 1927 praticaram a puncção lateral, por processo por nós considerado defeituoso e precário e não no sentido e orientação e largo descortino, base esperimental arrolada e consequente racionio cientifico.

Pretendemos para breve continuar as nossas pesquisas e desenvolver o nosso programa.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR

Por B. GUENTHER
(Santiago de Chile)

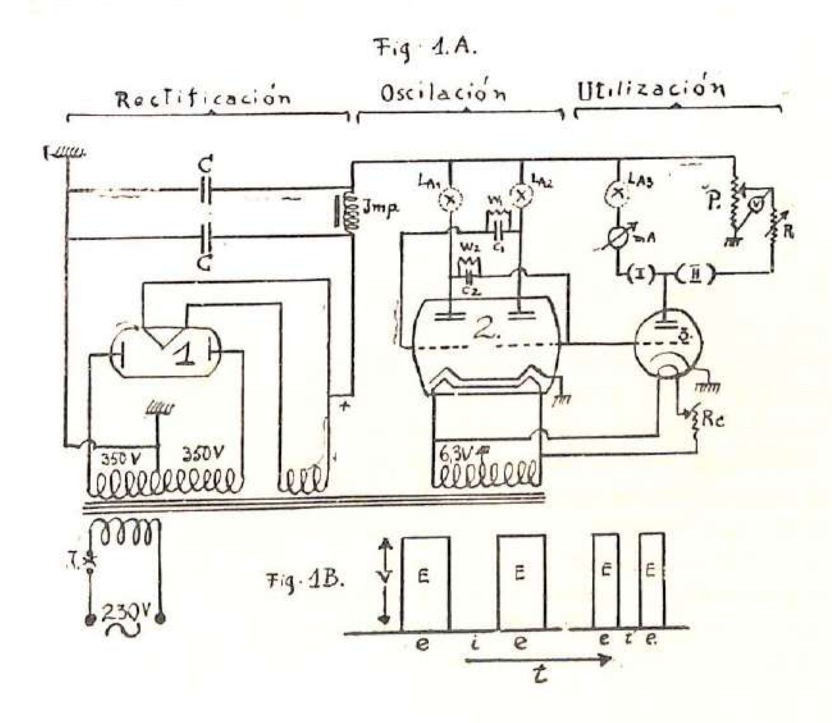
"Se produce dolor siempre que un estímulo anormalmente intenso perturba el desarrollo normal de los fenómenos fisiológicos" *(A. Strümpel)* [17]. Las excitaciones que se producen en las terminaciones nerviosas a consecuencia del estímulo anormal son conducidas hacia los centros subcorticales y, finalmente, a la corteza cerebral, donde se realiza la trasformación del proceso fisiológico en psicológico (conciencia del dolor). Siendo imposible practicar el análisis objetivo de esta última etapa, el estudio fisiopatológico debe limitarse a estudiar las propiedades que debe reunir un estímulo para que genere la sensación dolorosa. La precisión de este análisis dependerá naturalmente de la exactitud de nuestros métodos de examen.

Se iniciaron estos estudios con la aplicación de estímulos mecánicos *(Goldscheider* 1884 y *von Frey* 1894) [12] que siguen utilizándose en la exploración clínica y con buenos resultados. Pero para un estudio más exacto es preciso utilizar la estimulación eléctrica, que permite una dosificación exacta, es inocua para los tejidos y que por lo tanto se puede repetir indefinidamente. Se comenzó por estudiar el *umbral galvánico y farádidico,* más tarde se introdujo el "factor tiempo" por *Lapicque,* la llamada *"cronaxia".* Del estímulo único se pasó al estímulo sucesivo (cronaxia iterativa) y,

finalmente, al estímulo rítmico, empleando la válvula electrónica para generar estímulos de intensidad, forma, frecuencia e intervalo variables, acercándose así a la variabilidad fisiológica ilimitada del impulso nervioso.

Un sistema oscilador que reune estas cualidades es aquel descrito por *H. Koch* (14) y aplicado recientemente por *Hauck* y *Neuert* (13) en sus estudios sobre la sensibilidad, como también por nosotros. Con este sistema puede variarse la frecuencia desde algunas oscilaciones por segundo hasta 25.000 por segundo. La forma de la corriente que nosotros utilizamos es *pulsante rectangular*, es decir, el potencial asciende verticalmente desde 0 al máximo, se mantiene a este nivel para volver en seguida a 0. Es fácil, por lo tanto, calcular exactamente la energía de cada estímulo (0,5 c V^2). La duración del estímulo es igual al intervalo, lo que se consigue variando simultáneamente ambos condensadores (c 1 y c 2) [Fig. 1A], de los cuales depende la frecuencia. La corriente

Fig. 1.A.



no se deforma pcr la polarización de la piel porque se trabaja con corrientes de saturación.

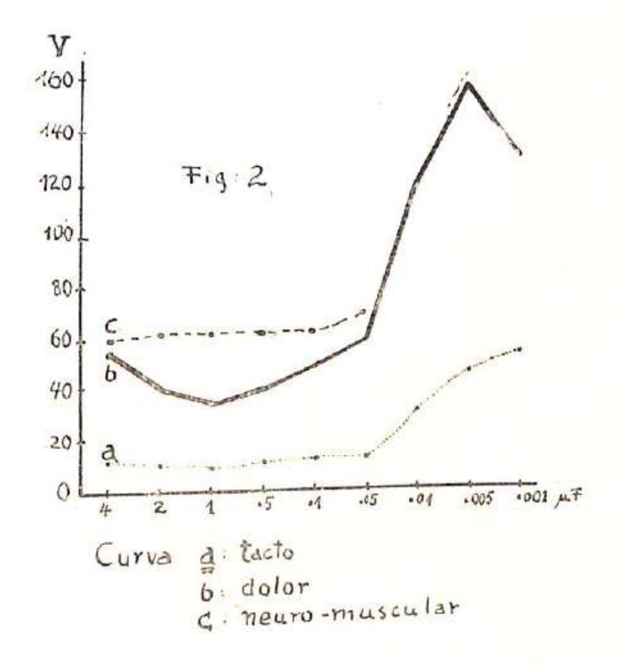
El circuito excitador consta de tres partes: (Fig. 1A) en primer lugar la *rectificación* que trasfoma la corriente alterna en continua, en segundo lugar, el sistema *oscilante* formado por una válvula doble (2). Entre el ánodo de un lado y la grilla opuesta se intercala una serie de condensadores desde 4 micrcfarad hasta .001uF (micro farad), con una resistencia en paralelo (W 1 y W 2). Esta disposición es simétrica, de tal manera que el flujo electrónico oscila entre ambas grillas y, como consecuencia de esto, el funcionamiento de una mitad condiciona el blocaje de la otra, y viceversa.

La frecuencia de estas osciíaciones depende tantc de las capacidades C1 y C2 como de las resistencias W1 y W2. Una de las grillas del sistema oscilante regula el funcionamiento del circuito de *utilización* que producirá por lo tanto una corriente continua pulsante (Fig. 1B).

El control de la intensidad de la corriente de estimulación mediante la variación de la calefacción (Rc) de la válcula 3, resulta difícil. Por esto hemcs modificado el circuito original, manteniendo constante la calefacción y variando la energía de la corriente estimulante con el potenciómetro *P*. El potencial aplicado se controla con el voltímetro V y la intensidad se regula por intermedio de una resistencia variable *Rv* colocada en serie. El objeto 0 está colocado en el circuito anódico en II.

Después de haber ensayado los electrodos que recomiendan los autores antes citados, optamos por un método más sencillo. Una manc se sumerge en un recipiente que contenga solución de cloruro de sodio al 4 % y conectado con el polo positivo (electrodo *indiferente)* el *diferente* en relación con el polo negativo, está formado, ya sea por un pequeño discc de plata metálica recubierto de algodón impregnado en la misma solución y colocado sobre el trayecto del nervio que se quiere estudiar (excitación troncular), o bien se coloca la última falange del dedo en un molde de cera adecuado que contenga dicha solución (excitación de lcs receptores). Hemos utilizado ambos métodos indistintamente, obteniendo resultados concordantes.

Si la intensidad de la corriente estimulante aumenta progresivamente (regulación con el potenciómetro y lectura del voltaje) se producirá en primer lugar una leve sensación *táctil*. Si el aumento continúa, aparecerán sucesivamente el hormigueo, la *presión* y, finalmente, el *dolor*. En este momento el paciente da la señal convenida y se suspende la excitación bajando el potencial a O. Se repite la medición y, si los valores se corresponden, se anota el voltaje encontrado. Se prosigue la medición con la frecuencia siguiente hasta completar toda la serie. En seguida se trascriben estos valores a un sistema de coordenadas y se obtiene como resultado final la "*curva del dolor*" (Fig 2). Es interesante observar que con cierta frecuencia —"*frecuencia óptima*" *(Hauck y Neuert)* [13]—, el umbral es más bajo, el consumo energético es menor para producir



la misma sensación dolorosa. Si el estímulo doloroso tiene un ritmo adecuado, pasa al sistema nervioso con mayor facilidad.

La forma característica de la curva del dolor no se debe a mo-

dificaciones de la corriente de estimulación, puesto que la cantidad de energía de salida es exactamente igual para todas las frecuencias. Podríamos también descartar, para la explicación de este fenómeno, la *"fase supernormal"* del nervio, descrita por *Adrián y Lukas* (3), ya que en la medición de los *umbrales del sistema neuromuscular no aparece esta frecuencia óptima.* Por consiguiente la frecuencia óptima no se debería a un factor nervioso periférico sino que sería una característica central *celular.*

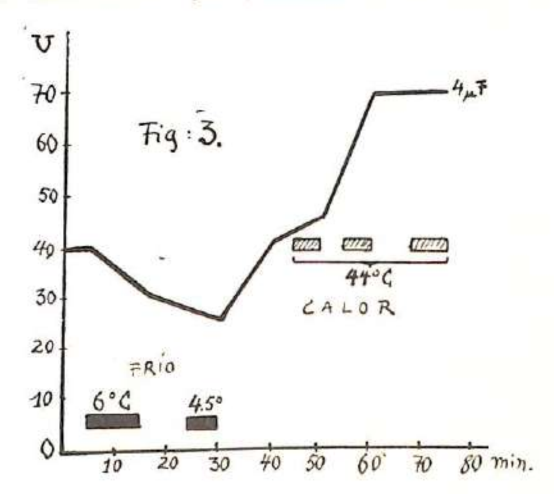
Cada estimulación produce a nivel de las terminaciones una serie de descargas rítmicas *(Adrián)* [23], de tal manera que al sistema nervioso no se trasmite el ritmo del estímulo aplicado en la periferia, sino grupos de ondas de excitación, separados por intervalos de 20 a 30 sigma (1 sigma = un milésimo de segundo). Esto quiere decir que se establece una especie de *"resonancia"* entre el estímulo aferente y los centros receptores centrales, tal vez en relación con la variación de la actividad eléctrica cortical (ondas α de Berger) [5].

Más allá de la frecuencia óptima se vuelven a elevar los umbrales del dolor y las últimas frecuencias que nosotros exploramos producen una sensación de *quemadura* (alrededor de 20.000 oscilaciones por segundo), perdiéndose la facultad de discriminación de la frecuencia; la sensación de hormigueo es reemplazada por una sensación *continua.* A esta zona de frecuencia corresponde una elevación considerable de los umbrales (100 a 200 %) con el consiguiente aumento de la energía de estimulación y que produce ya una alteración tisular. Esta se manifiesta por *hipersensibilidad* persistente y *rubicundez* de la zona afectada. El dolor ya no es debido a la excitación eléctrica directa del nervio, sino a que la corriente de esta intensidad mortifica los tejidos, liberándose substancias químicas dolorígenas.

Veamos ahora la influencia que ejercen los *factores externos* sobre la sensibilidad del dolor. El *frío,* la *isquemia,* es decir, toda *vasoconstricción,* produce un descenso marcado y rápido del umbral del dolor, abarcando todas las frecuencias y especialmente intenso es el descenso a nivel de las frecuencias que producen sensación de calor. En cambio el *calor* y la *hiperemia* aumentan el um-

bral. Pueden apreciarse estos efectos antagónicos en la fig. 3. También los *rayos ultravioleta* ocasionan un aumento progresivo de los umbrales, aumento que llega a su máximo en el momento en que aparece el eritma de la piel, para descender en seguida. Este fenómeno se produce lentamente a medida que se van formando substancias activas de tipo histamínico. *J. D. Achelis* (1), utilizando otra técnica, llegó a iguales conclusiones.

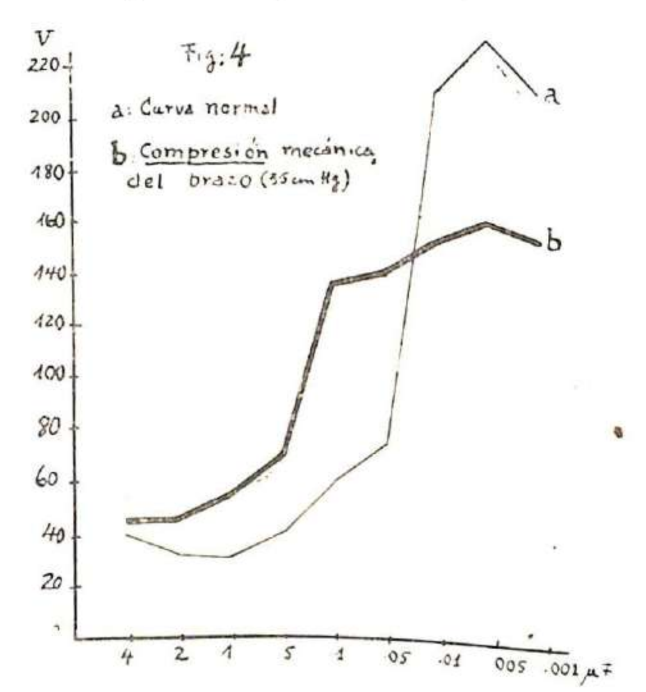
Si se *comprime* mecánicamente el brazo (a 35 cm Hg durante 30 minutos, con un brazalete del aparato de Vaquez), aparece en primer lugar el *hormigueo* (estado de transición entre excitación e inhibición correspondiente a la *Parabiosis de Wedenski* (18); en seguida desaparecen las parestesias y comienza el blocaje de las fibras nerviosas en el orden siguiente: en 1er. lugar las fibras *gruesas*, después las *medianas* y, finalmente, *las finas (Erlanger y Gasser)* (8a). Los umbrales del dolor se llevan progresivamente, a excepción de las frecuencias que producen sensación de calor, cuyos



umbrales descienden (isquemia) [Fig. 4]. La frecuencia óptima desaparece. El dolor cambia de carácter. Si antes de la experiencia era irradiado y precedido por sensaciones táctiles y de presión, durante la compresión del brazo el dolor se percibe en la profun-

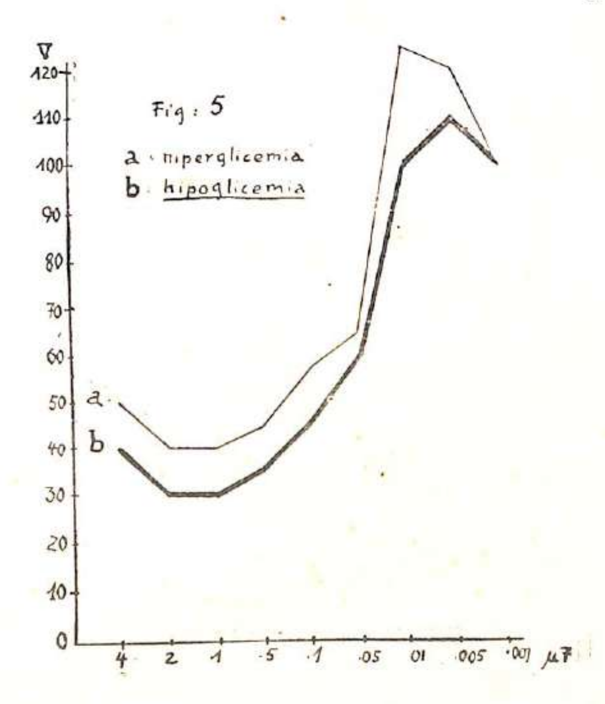
didad, a nivel del hueso. El ritmo del estímulo ya no se aprecia (efecto de *sumación)*. Este dolor se caracteriza por su tiempo de latencia prolongado, su tendencia a la sumación, su comienzo explosivo, su carácter extremadamente desagradable e intenso, su persistencia después de terminar la estimulación y, finalmente, por la reacción efectiva viva que produce. Esta descripción coincide con lo que *Head* ha llamado "*overreaction*" y *Foerster* lo ha designado con el nombre de "*hiperpatía*". Hemos podido, por lo tanto, reproducir en un individuo normal un cuadro patológico. Se trataría de una verdadera "*hiperpatía experimental*".

La infiltración con *Novocaina* produce un blocaje de las fibras, pero en sentido opuesto a la compresión, es decir, paraliza primero las fibras delgadas y, finalmente, las gruesas. Así hemos observado una elevación de los umbrales del dolor en aquellas frecuencias que menos se afectaron por la compresión.



Entre los *factores centrales* que pueden influir sobre la sensibilidad en estudio, nos interesa en especial el efecto del *Shock hi-*

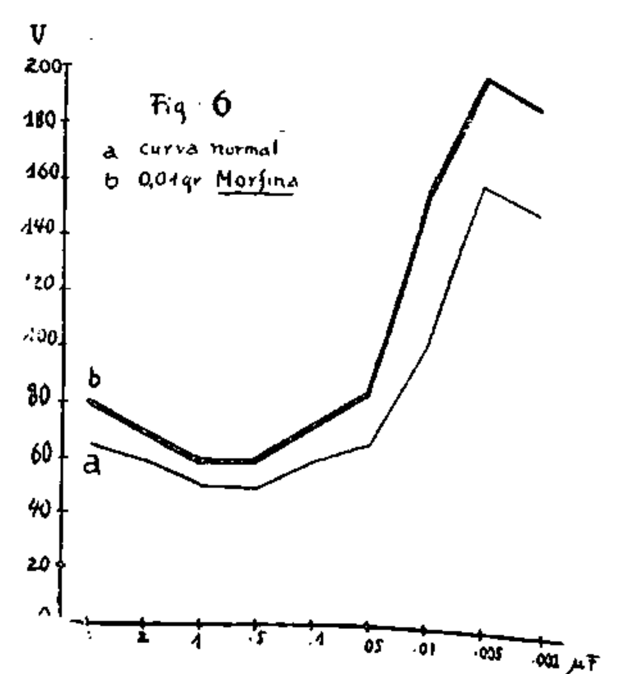
poglicémico, producido por una dosis alta de insulina. Los trabajos ya clásicos de *Cannon* (6) y los recientes de *Gellhorn* (11) han demostrado que la hipoglicemia y la anoxia cerebral tienen efectos semejantes, pues ambos estimulan electivamente los centros vegetativos centrales, en especial el *simpático*, ocasionando una descarga de *adrenalina* con la consiguiente elevación de la glicemia. Si realmente se producen estos fenómenos, nosotros debíamos encontrar un descenso de la curva durante la hipoglicemia y una elevación hiperglicémica (fig. 5), lo que realmente sucedió y confirma las experiencias de *Hauck y Neuert* (13). Como fármaco de acción preferentemente central hemos estudiado la *morfina*, que produce una elevación uniforme de los umbrales; en cambio la *Novalgina* no mo-



difica la curva del dolor en el individuo sano. Este hecho parece demostrar que el mecanismo de acción farmacológico de ambos medicamentos es distinto.

La *despolarización* (negatividad localizada) tiene una gran importancia biológica porque está íntimamente ligada a todo proceso de excitación; más aún, es la condición indispensable para la génesis de toda actividad rítmica *(Schaefer)* [16].

De acuerdo con estos conceptos, el dolor sería la consecuencia de una *despolarización intensa y prolongada*. La zona despolarizada puede ser el *foco de actividad rítmica (Adrián y Gelfan)* [30] que mantiene el dolor hasta que la causa desaparece. Puede originarse esta despolarización por *estímulos mecánicos* que alteran las propiedades del nervio *(Adrián* ha descrito esta alteración: *"injury discharge")* [2]. Debido a la alteración celular se liberan sustancias químicas tóxicas y dolorigenas, entre ellas el ión *potásico*, que tiene una acción despolarizante evidente *(Wilbrand)* [19]. Los iones *fosfato*, los *iones H* y otras sustancias aparecen justamente en los procesos patológicos que se acompañan de dolor (inflamaciones agudas y gangrenas).



La *isquemia* cuya acción dolorigena es indiscutible, tiene también una acción despolarizante, como lo han revelado *Anderson y*

Downing (4), *Erlanger y Gasser* (8b), *Furasawa* (10) y *Matthews* (15). También un *estímulo eléctrico* de corta duración, pero lo suficientemente intenso, modifica las propiedades de polarización del nervio (Ebbecke) [7].

El *estímulo fisiológico* produce una despolarización parcial y pasajera, en cambio en el dolor hay una despolarización *intensa* que es foco de excitaciones *rítmicas* ("dolor por el dolor", un verdadero círculo vicioso). Para que se produzca el dolor es necesario que exista una *gran diferencia de potencial* entre el sitio estimulado y los tejidos vecinos sanos, pues, si la causa estimulante se establece lentamente el dolor no se produce (acomodación), lo que sucede en las *inflamaciones crónicas* de evolución lenta y en los *procesos cancerosos*, en las cuales falta toda reacción tisular intensa y solamente se hacen dolorosos cuando se destruyen por necrosis o infección secundaria.

Trabajo del Instituto de Fisiología Experimental.

BIBLIOGRAFIA

1.—Achelis J. D. u. Rothe: Pfluegers Arch. 218, 427 (1928).
2.—Adrian E. D.: Mech. of Nerv. Action. London (1932).
3a.—Adrian E. D. and K. Lukas: J. of Physiol. 44, 68 (1912).
3b.—Adrian E. D. and Gelfan: J. of Physiol. 78, 271 (1933).
4.—Amberson and Downing: J. of Physiol. 68, 1 (1929).
5.—Berger: cit. por Rohracher, Pfluegers Arch. 238, 535 (1937).
6.—Canon W. B.: Ergebn. d. Physiol. 27, 380 (1928).
7.—Ebbecke U.: Pfluegers Arch. 216, 448 (1927).
8.—Erlanger y Gasser: Am. J of Physiol. 88, 581 (1929); 94, 247 (1930).
9.—v. Frey: cit. por Goldscheider.
10.—Furusawa: J. of Physiol. 67, 325 (1929).
11.—Gellhorn E. J.: J. Am. Med. Assoc. 110, 1433 (1938).
12.—Goldscheider: Edb. der norm. u path. Physiol. XI 1, 181 (1926).
13.—A. Hauck y H. Neuert: Pfluegers Arch. 238, 574 (1937).
14.—H. Koch: Pfluegers Arch. 231, 169 (1933).
15.—Matthews: J. of Physiol. 78, 1 (1933).
16.—Schaefer H.: Pfluegers Arch. 237, 722 (1936); 241, 311 (1938).
17.—Strümpell A.: Pfluegers Arch. 201, 305 (1923).
18.—Wedenski: Pfluegers Arch. 100, 1 (1903).
19.—Wilbrandt M.: Ber. ue. d. gsmte. Physiol. u. Pharm. 100, 556 (1937). J. gen Physiol. 20, 519-541 (1937).

TRATAMENTO DE DOIS CASOS DE PELAGRA PELO CLORETO DE AMONIO POR VIA ENDOVENOCA

Pelo MARIO YAHN

Psiquiatra do Hospital de Juqueri

Desde que foram descriptos os primeiros casos de pelagra duas questões principais surgiram, em primeiro logar: a da sua etiologia e a do seu tratamento. Ambas estão estrictamente ligadas e não é possivel tocar numa delas sem se referir á outra. Passando das teoria infecciosas (cogumelo existente no milho, protozoario transmitido pelos mosquitos) para as teorias toxicas e para a teoria da alimentação exagerada pelo milho, principalmente si estragado, chegase á epoca actual com a teoria da deficiencia alimentar (falta de certas proteinas de alto valor biologico ou deficiencia de certas vitaminas) onde merece cuidado especial a teoria das vitaminas.

Aqui a nossa atenção deve deter-se porque então os problemas são deslocadas para o campo experimental com ensinamentos fecundos.

É com referencia á constelação vitaminica *B* que as explicações mais se prendem. Realmente da simples vitamina *B* isolou-se o complexo *B1*, termo-labil e curativo do beriberi e o complexo *B2* termo-estavel estrictamente relacionada com a pelagra. Este complexo porem, foi desdobrado tambem em diversos factores nem todos bem esclarecidos por emquanto.

Para pêr um pouco de metodo na exposição reproduzimos aqui a relação desses factores de acordo com o que vê-se exposto no

optimo trabalho de L. Mendonça de Barros e J. B. Soares de Faria: "A Pelagra: estudo clinico". Segundo es AA. mais recentes dizem eles, a vitamina *B2* se comporia dos seguintes factores, alguns dos quais com um papel não bem esclarecido na fisiologia humana: 1) Lactoflavina (ou riboflavina dos americanos), indispensavel ao crescimento dos ratos. 2) Vitamina *B3*, necessaria á nutrição normal dos pombos. 3) Vitamina *B4*, preventiva de uma paralisia especifica dos ratos. 4) Vitamina *B5*, necessaria á conservação do peso dos pombos. 5) Vitamina *B6*, ou *H8*, preventiva de determinada dermatose alimentar dos ratos. 6) "foltrate factor" que evita uma dermatose alimentar nos frangos. 7) Factor *P1* ou preventivo da pelagra) que evita a pelagra humana. 8) Factor W, necessario ao crescimento dos ratos.

De todos estes, quatro foram relacionados com a pelagra: lacoflavina, Vitamina B6, "foltrate factor" e factor P. No estretanto, apenas o factor P. do complexo B2 está ligado á pelagra humana, permanecendo es trez outros como agentes etiologicos em outras dermatoses em ratos ou frangos.

Devemos, por isso, determo-nos nesse factor P, cuja existencia na levedura de cerveja e em certos orgãos foi indicada por Goldberger. Ele é indispensavel á prevenção da pelagra humana e da sua homologa nos cães, a lingua negra (black tongue). Encontra-se tambem no leite, no trigo, no figado, no tomate e na casca de arroz.

Logo depois de Goldberger, em Setembre de 1937, Elvehejem e seus colaboradores comunicaram ter isolado dos extratos hepaticos uma amida do acido nicotinico. Estão o proprio Elvehejem, Gyorgy, Cowgile e Street verificaram que os cães com a "black tongue" provocada com a dieta de Goldberger ficavam curados pelo tratamento com o acido nicotinico, sendo a dose nessaria 5 mgr. por Kilo de peso do animal (Street e Cowgile). Na pelagra humana o resultado foi egualmente favoravel mas, apezar de tudo, ainda não está esclarecido si o acido nicotinico é o proprio factor P. ou si está apenas contido nele.

Vejamos agora os tratamentos.

Os mais variados tratamentos foram tentados sem resultados decisivos, um cuidado preliminar na apreciação das virtudes tera-

peuticas dos diversos agentes a serem experimentados, reside em se considerar o periodo da doença em que o tratamento é feito. No inicio, quando a decadencia organica não é ainda notavel, as probabilidades de exito são maiores, qualquer que seja o tratamento empregado, desde que vise elevar as forças e activar as condições de nutrição (Rinaldo).

De modo geral a base do tratamente deve consistir no repouso, na alimentação sã e substanciosa e no abrigo do sol. Afora isso, como bôa orientação terapeutica deve figurar a indicação de Spies, Chinn e Mc Lester que aconselham 180 a 270 Grs. de levedo de cerveja e os extratos hepaticos em doses elevadas por via endovenosa (20 cc. ao dia).

É muito possivel que uma das justificativas desse tratamento hepatico intensivo seja tambem o facto de que na grande maioria dos casos (92%) ha degeneração gordurosa do figado, podendo-se admitir que as perturlações gastricas (acidez) e intestinaes são primarias e não secundarias á pelagra. Já entre nós houve quem se preocupasse com o tratamento hepatico. De facto, Sylvio Bertachi na seção de 15 de Dezembro da Associação Paulista de Medicina referiu es resultados que obteve em quatro pelagrosos. As causas que o levaram a assim proceder foram: 1º o alcoolismo cronico e a gastro-entero-colite cronica com diarréas, quer de infecção quer de fermentação, frequente nos pelagrosos; 2º as analogias clinicas entre a pelagra e a anemia perniciosa; 3º o encontro frequente na urina de porfirinas derivadas da hematina, sem ferro e cuja formula se aproxima da bile, não sendo para duvidar que sua produção e armazenamento se façam no figado. Os resultados foram brilhantes, conseguindo obter melhoras em casos gravissimos de pelagra.

Logo depois, na seção de 7 de jneiro de 1937 o Dr. Domingos de O. Ribeiro teceu considerações sobre a sintomatologiaa e os exames de laboratorio praticados em dois casos de pelagra, provocando a sua comunicação discuções acaloradas sobre a frequencia crescente de pelagra no nosso meio, o que faz lembrar a necessidade de estudos mais acurados sobre o assunto. L. Mendonça de Barros e J. B. Soares de Faria, em artigo ja citado, sintitisam suas observações em torno de quatro casos de pelagra onde a dieta de figado ou a

administração de extrato hepatico tomou parte saliente no tratamento.

Vasco Ferraz Costa e Mendes de Castro, em artigos sucessivos, publicaram na Rev. da Ass. Paulista de Medicina, dois casos de gravidade diferente, tratados e curados da mesma forma.

Finalmente incidimos numa etapa mais avançada da terapeutica da pelagra: consiste no emprego do acido nicotinico, de acordo com o que já dissemos anteriomente sobre os trabalhos de Elvehejem, etc. Ele é realmente eficaz, sua dosagem seria de 0,50 grs. ao dia administrados em 5 vezes, por via bucal eu em injeções endovenosas de 0,04 a 0,08 grs. diluidas em sôro fisiologico. (L. M. de Barros e J. B. Soares de Faria).

Sobre essa recentissima terapeutica já se pronunciaram na Ass. Paulista de Medicina, em 4 de Maio de 1938 os Drs. Mendes de Castro, Giorgi e J. C. Kieffe com a apresentação de um caso de pelagra tratado com o acido nicotinico. Previamente lembraram os trabalhos publicados no extrangeiro sobre o emprego do acido nicotinico na pelagra endemica ou secundaria, citando os dezeseis casos de diversos autores. Aquele cuja observação trazem á Seção é o primeiro na literatura nacional. Era uma paciente com pelagra alcoolica na qual o tratamento pelas injeções de extrato hepatico não surtiu resultado apreciavel. Recebeu 15 injeções intramusculares de acido nicotinico a 1% em sôro glicosado isotonico, e, com isso ficou curada das lesões cutaneas, de diarrea e da confusão mental, permanecendo apenas polinevrite nos membros inferiores. Apontam como provavel que "o acido nicotinico pela sua ação oxiredutora intervenha no quimismo celular".

Esta ultima fase a que chegou o tratamento da pelagra tem para o problema que era estudamos importancia particular. O tratamento com as injeções de "cloreto de amonio" por via endovenosa no momento parece agir especialmente pela rutura subita do equilibrio acido-basico no sangue. Qual a ação do acido nicotinico sobre esse equilibrio? É o que cabe investigar por parte dos que iniciaram esse estudos. Parece-nos haver aqui certa relação entre o cloreto de amonio e o acido nicotinico. É o que necessita ainda ser demonstrado.

Im trabalho anterior mostrámos as causas que nos levaram a aplicar o cloreto de amonio por via endovenosa na esquizofrenia, no Hospital de Juquerí. Uma das doentes, caso I, apresentava uma pelagra tipica classificada como *pelagra por deficiencia alimentar*. Tratava-se de uma doente com indiferentismo, alheiamento do meio, descuidada de si e com habitos negativistas. É possivel que a deficiencia alimentar seja a razão do aparecimento das lesões cutaneas que nos chamaram a atenção, pois havia alguns anos que permanecia na nossa seção, sendo regular o seu estado geral e sem ter apresentado qualquer intercorrencia digna de manção. Durante mais de um ano tentámos o tratamento com extrato hepatico, tonicos ferruginosos, arsenico, vitaminas (Lorenzini) sem resultado. A molestia ficou estacionaria, não havia agravação nem melhora. Foi por esse tempo que começámos os primeiros ensaios com o cloreto de amonio a 10% por via endovenosa em doses crescentes de 1 a 15 ou 20 cc. Esta paciente, por causa da esquizofrenia, passou pelo mesmo tratamento e do fim de 20 injeções estava curada da pelagra que vinha melhorando desde o inicio, progressivamente.

Mas isso não bastou para nos convencer. Esperámos que aparecessem outros casos para encontrar uma confirmação dessa virtude terapeutica. De facto, em principios de 1938, tivemos o ensejo de notar manifestações de eritema pelagroso em quatro outras doentes mentaes da nossa seção, no Hosp. de Juquerí. Como se tratasse do casos incipientes, colocamol-as em repouso, ao abrigo do sol, fazendo exclusivamente aplicações locaes de vaselina. Em menos de um mez estavam curadas. Felizmente essa prudencia nos livrou de incidir em erro atribuindo ao cloreto de amonio uma cura que talvez não se lhe devesse exclusivamente.

Essa experiencia preparou-nos para o segundo caso desta comunicação em que as mesmas medidas preliminares de nada adiantaram. De facto, ao termo de quinze dias de repouso, ao abrigo do sol, a paciente (um caso de demencia epileptica, com um surto disenteriforme sub-agudo e presença de tricomonas nas fezes) estava peior: era máu seu estado geral, emegreceu 4 Kilos, andava com dificultade devido a fraqueza e as lesões cutaneas tinham aspecto agudo grave como se pode avaliar pelas fotografias e pela sua des-

crição. Complicou-se o caso com os disturbios intestinaes, pelo que fomos forçados a tratala com 6 comprimidos de Stovarsol (em 6 dias) cedendo então o surto diarreico. Começamos imediatamente o tratamento com o cloreto de amonio por via endovenosa. Ao fim da 20a. injeção estava curada das lesões mais graves, restando apenas a pigmentação cutanea que sua ultima fotografia mostra.

Os nossos resultados mostram que as experiencias devem ser continuadas e ao divulgar os factos constantes nesta comunicação é nosso desejo que aqueles que possuem um melhor material experimentem o processo em mais larga escala. Por outro lado, a explicação sobre a maneira de agir do cloreto de amonio por via endovenosa parece abrir um capitulo novo na terapeutica, como tivemos ocasião de registrar: pela rutura subita do equilibrio acido-basico.

De facto, ja dissemos em trabalho anterior que supomos que, injetado na veia, seu poder acidificante determina forte hiperpnéa com o fim de provocar a eliminação do acido carbonico pelos alveolos pulmonares no intuito de restabelecer o equilibrio acido-basico. Infelizmente a ação excitante de amonio provoca contrações musculares tonico-clonicas notaveis, o que nem sempre facilita o tratamento em doentes conscientes e lucidos. A precaução de se fazer uma injeção lentamente e em doses não maiores que 5 cc. da solução a 10%, remove em parte esse incoveniente.

Semper que se faz a injeção o paciente entra em hiperpnéa, perde a consciencia e apresenta contrações musculares. Estas trez fases, nem sempre constantes, são de curta duração e a elas se seguem palidez, vomito, prostração e não raramente soluços. En 5 a 10 minutos após a injeção o paciente volta ás condições habituaes. Num total de mais de 1000 injeções, nunca tivemos um só acidente serio. Foi justamente no caso II, de acordo com o que vem descrito, que tivemos o acidente mais grave após uma longa experiencia. Um pouco de cautela evitou, porem, que ele se repetisse na continuação do tratamento. Vejamos as observações:

OBSERVAÇÃO I

Jul. Kin., 28 anos, branca, russa, solteira, domestica. Internada no Hosp. de Juquery em 30-9-933.

Pai alcoolista moderado. Nada de importancia nos antecedentes pessoais.

H. P. M. A.—Inicio da molestia actual em 1931, com choros e risos imotivados, fugas sem destino e insomnia. Neste estado continuou até a data actual.

Estado geral regular. Pelagra iniciada em fins de 1936 com localisação nas pernas, tornozelos, mãos e nuca. Pode ser descripta da seguinte forma:

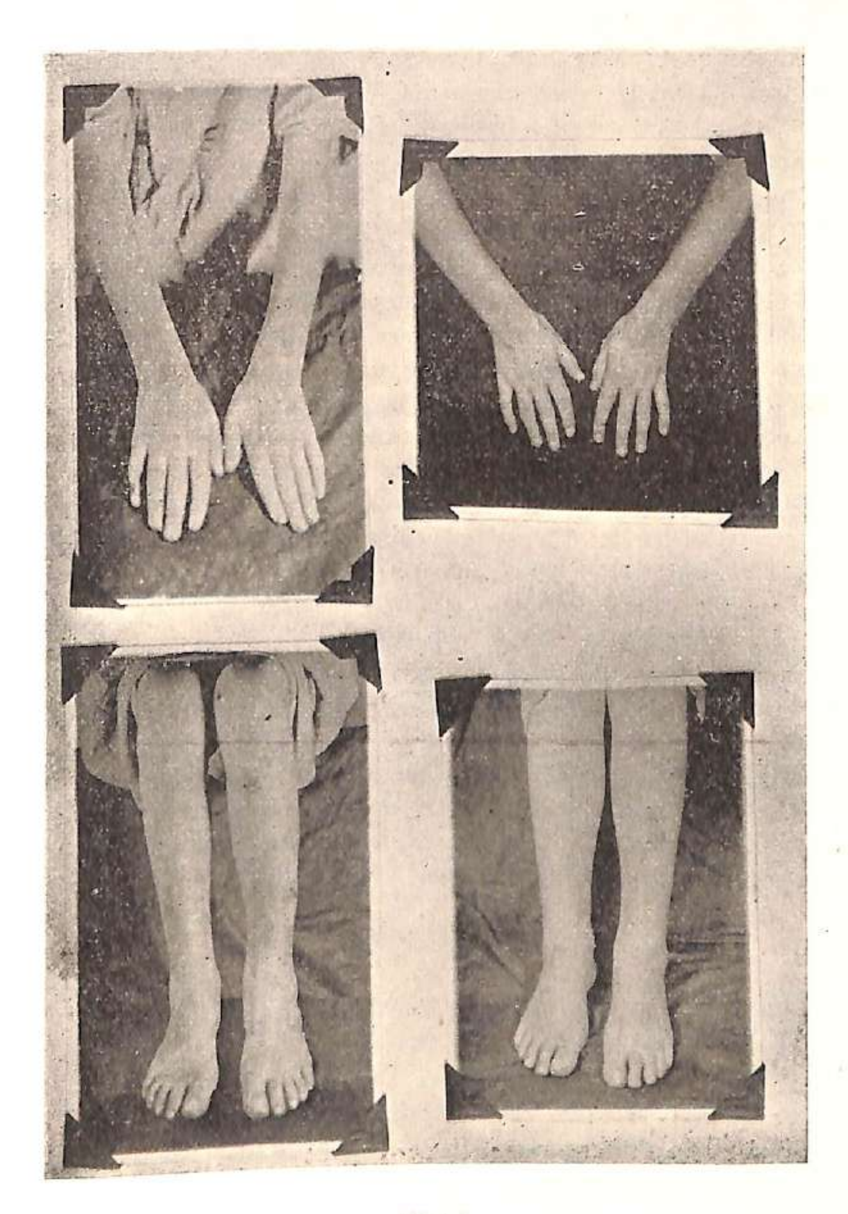
As lesões que apresentava caracterizavam-se pelo descamamento da pele em larga extenção, sendo que nestas zonas, limitadas por contornos geograficos, a pele está atrofiada e percorrida por sulcos numerosos e paralelos, acompanhando a direção das linhas articulares. Nos contornos, a pele sãa está mais fortemente pigmentada. Essa area circundante tem uma largura maxima de quatro dedos e uma minima de um. Por vezes, nas porções doentes, aparecem bolhas que logo se rompem deixando vazar liquido serôso e que em geral se infectam depois de rompidas. Acontece tambem que se secam e o descolamento da epiderme deixa no local a coloração rosea das porções subjacentes. A localisação se faz simetricamente nos pés e porção inferior das pernas; nas mãos, antebraço, extendendo-se até ao braço, no pescoço, na nuca e nas porções mais altas do busto. Nas partes em que as lesões agudas cederam (mãos e braços) ficou uma pele grassa, aspera, rosea e pouco elastica, escondendo as veias quasi por completo.

Tratamentos anteriores. Calcioterapia, hormonios ovarianos, protinjectol, hiposulphito de magnesio e cacodilato de sodio por via endovenosa. Observamos que as lesões da pelagra se estableceram depois das injeções em doses crescentes de protinjectol por via endovenosa. Diversos tratamentos (vitaminas, suco hepatico, tonicos) não surtiram resultado.

Diagnostico. Esquizofrenia, forma catatonica, datando de 8 anos.

Palagra datando de mais de 6 mezes.

Tratamento. Inicio em 23-6-937, com 2cc. de cloreto de amonio. As doses foram elevadas gradativamente até o maximo de 10cc. Tomou 26 injeções. A duração do tratamento foi de 3 mezes



Obs. I

e terminou em 22-9-937. Teve 14 crises de hiperpnéa com perda da consciencia, palidez, etc., mas não acompanhada de fenomenos motores. Teve 11 crises terminadas com abalos musculares finais, a que chamámos "ataques frustos". Teve uma crise forte com francas contrações musculares generalisadas, sendo provocada com apenas 9cc. da solução; a elevação da dose não determinou mais ação semelhante.

Resultado: O peso corporal que no inicio do tratamento era de 40 kilos elevouse a 44. Seu aspecto e a coloração dos tegumentos são melhores. A pelagra contra a qual vinhamos empregando tratamento intenso pelo ferro redusido, suco hepatico, vitaminas, etc., agravou-se logo que suspendemos todas estas medicações. Depois de iniciado o tratamento pelo cloreto de amonio, que não se acompanhou de qualquer outra terapeutica, as melhoras foram sensiveis. A pele tornou-se fina, não descamava, as bolhas desapareceram e com mais facilidade se encontravam as veias do cotovelo onde se faziam as injeções. Persistia, porem, no fim do tratamento, erytema dos pés, pernas, mãos e ante-braços. Em fevereito de 1938, estava completamente curada sob o ponto de vista dermatologico. O estado mental não sofreu diferença. Em sintese é considerada como tendo melhorado apenas sob o ponto de vista somatico. Em 2-9-938, sem mais vestigio de pelagra, iniciamos a 2a. serie de 20 injeções, conservando sempre a dose de 5 cc., com o fim de observar ainda uma vez o possivel afeito do tratamento sobre seu estado mental. Revelou perfeita tolerancia ao medicamento, mas seu estado mental permaneceu inalterado.

OBSERVAÇÃO II

Pal. Rib., 30 anos, branca, brasileira, casada, domestica. Internada no Hosp. de Juquery em 20-4-937.

Não ha informações sobre os antecedentes familiares e nada de particular consta nos seus antecedentes pessoais.

H. P. M. A. Inicio das crises convulsivas com os caracteres da epilepsia aos 20 anos de idade. Estas crises se repetiram com grande frequencia e actualmente a pacience mostra sensivel rebaixa-

mento mental, com agitação, agressividade e momentos de franco estado confusional. O estado geral na ocasião da entrada era bom, apezar da escabiose generalisada e da fractura de terco inferior da perna direita, que então apresentava.

Os tratamentos a que foi submetida, consistiram na aplicação de tonicos, sedativos e anti-convulsivantes (gardenal, beladona, brometos, veronal, cremor de tartaro soluvel), alem dos cuidados especiais com relação á escabiose e á fractura do terço inferior da perna. Quando foi removida para a nossa seção (5º P. M.), em 5-2-938, estava forte e bem disposta.

Diagnostico. Psicose epileptica, viscosidade psiquica, crises de excitação, periodos de agressividade e de confusão mental. Ataques epileticos em numero de 8 a 15 por mez.

Assim passou até setembre de 1938, quando se apresentou com pigmentação escura no dorso do pé esquerdo. Alguns dias depois surgiu uma bolha no local, com o tamanho de um ovo de galinha. Foi feito o diagnostico de pelagra. Mas preferimos esperar ainda alguns dias para melhor observar a tendencia de sua evoção. Colocada em repouso, ao abrigo do sol, mantivemos a mesma alimentação e fizemos com que lhe fossem untadas as lesões com vaselina. O mal, porem, se agravou e em menos de 15 dias, com a sobrevinda de um surto diarreico, (sem catarro, sem sangue e sem puchos, embora o exame de fezes fosse positivo para tricomonas tanto sob a forma quistica como vegetativa) fomos obrigados a intervir no caso, decidindo pela urgencia no emprego do cloreto de amonio. Seu estado geral era mau; perdera 3 kilos de peso. Fomos forçados por isso a associar ás injeções endovenosas de cloreto de amonio um tratamento com comprimidos de Estovarsol e anti-diarreicos. Melhorou em menos de uma semana e então perseveramos exclusivamente no tratamento com o cloreto de amonio. A esse tempo o exame dermatologico revelava as seguintes lesões:

a) cabeça: lesões descamativas da pele ao nivel do dorso do nariz, extendendo-se lateralmente pela região malar e infra-orbitaria; na fronte havia lesões do mesmo tipo mas mais discretas. Acné na região mentoniana. Nas faces lateral direita e anterior de pes-

coço havia zonas circulares em que a pele era aspera e atrofiada, sendo facil a descamação.

b) mãos: no dorso de ambas as mãos havia manifestações discretas do mesmo tipo acima descrito.

c) pés e pernas: do dorso do pé até o terço inferior da perna, a pela estava fortemente pigmentada (côr de chocolate) em extensa zona continua e limitada por bordos em geral irregulares. É interessante notar-se que no dorso do pé o limite inferior é marcado pelo contorno do chinelo que a paciente usa. Houve dentro dessa zona formação de bolhas que se romperam dando oportunidade a que se soltasse a epiderme, deixando ver a cor rosea dos planos subjacentes. Outras bolhas rompidas se infectaram, justificando o mau cheiro que se sentia ao examinar os seus membros. Em suma, nos seus pés (dorso) e no terço inferior das pernas havia hiperpigmentação cutanea, edema, descamação, atrofia da pela e formação de bolhas que se rompiam, parase descamar ou se infectar.

e) na raiz das coxas: ao lado dos grandes labios notava-se forte irritação cutanea infectada, de contorons mais ou menos regulares em forma de aza de borboleta de que o corpo seria o sulco vulvar. Seus caracteres particulares, recordando as lesões dos pés, são a forte pigmentação, a infecção, a descamação com o centro avermelhado e congestionado.

O tratamento diario a que vinha sendo submetida para as crises epilepticas consistia em 0,40 grs. de gardenal, 0,08 grs. de extrato de beladona a 0,75 de veronal. Tratava-se pois, de um caso de pelagra grave com evolução rapida para peiora.

Tratamento pelo cloreto de amonio por via endovenosa sol. a 10%.

Foi iniciado em 1-10-938 com a injeção de 5 cc. da solução. As doses foram elevadas de 1 cc. até 9 cc. no 5º dia de tratamento.

Depois mantivemos sempre a dose de 5 cc. Convem descrever o que se passou no dia 9-10-938 (5º dia de tratamento) para dar uma ideá mais clara das manifestações consequente a essas injeções. Estava em jejum e tomou 9 cc. na veia lentamente. Teve como reação hiperpnéa, perda de consciencia e espasmos tonicos.

Não houve crise clonica. A injeção foi feita ás 9,45 horas, sendo que a paciente estava agitada desde as 9 hs. porque lhe haviam tomado de entre as mãos uma lata de goiabada que pretendia comer de uma só vez.

Depois da hiperpnéa e do periodo de inconsciencia ficou prostada e palida, sem falar e sem dar acordo de si por 15 minutos. Reagia ás picadas e quando tocavamos na sua cornea fechava forte e rapidamente as palpebras. Continuou, porem, calma e teve apenas 2 ou 3 soluços. A pressão arterial era, após a injeção 11,5 × 8,5. Nesse dia e no seguinte teve vomitos ao tomar qualquer alimento, mas tudo cedeu expontaneamente.

Ora, esse não é o modo habitual de reação do emprego do cloreto de amonio. Ha hiperpnéea, rubor das faces, perda de consciencia, espasmos, contrações musculares tonicas e a palidez terminal. Mas o doente levanta-se logo em seguida, em menos de 5 minutos depois da injeção, fala, queixa-se e anda normalmente. A prostração prolongada de nossa paciente decidiu-nos a reduzir as doses para 5 cc. Assim continuámos até a 10º injeção, fazendo-as em dias alternados. Na 11º injeção (27-10-938) resolvemos, dada sua boa tolerancia, elevar a dose para 6 cc. Como das outras vezes teve a crise de hiperpnéea, os espasmos tonicos e a perda de consciencia. Logo cedeu tudo e a paciente voltou quasi ao estado habitual (moveu-se, levantou a cabeça e olhou para os lados). No entando, em menos de 3 minutos, subitamente ficou prostrada, palida os olhos abertos e parados; o pulso era fino, lento (talvez menos de 40 batimentos) e chegou a desaparecer por alguns instantes. A respiração foi quasi inperceptivel, mas dentro de mais um minuto o pulso tornou a ser perceptivel. Foi inmediatamente medicada com 4 cc. de oleo canforado e depois de 10 minutos com 1 cc. de adrenalina por via muscular. Melhorou logo: o pulso subiu a 80, mas a respiração continuava superficial. Os reflexos estavem presentes e vivos. Aplicamos então 5 cc. de coramina na veia. Inmediatamente houve alguns movimentos de mimica, lacrimejamento e suspiros. O pulso melhorou mais ainda e a pressão arterial alcançou 11,5 × 7. A injeção de cloreto de amonio fôra praticada ás 8,45 hs. Só ás 10 hs. podia responder com grande dificuldade ás nossas perguntas e ainda



Obs. II

permanecia prostrada. Ás 10,15 hs. fizemos novamente 5 cc. de ceramina por via endovenosa. Seu estado continou melhorando. Já nessa data a pelagra ia em franca melhora. Desapareceram as lesões bolhosas, o edema regrediu e a pele estava em franca descamação. Só 4 dias depois, em 27-10-938, recomeçamos o tratamento com 3 cc. de cloreto de amonio. Posteriormente passamos a 4 e a 5 cc. havendo sempre boa tolerancia por parte da paciente. Assim fomos até a 26a. injeção feita em 21-12-938, quando demos por terminado o tratamento contra a pelagra.

Resultado. Cederam, após 2 mezes do inicio do tratamento, as lesões cutaneas agudas. Não havia mais descamação. Apenas persistia nos pés a pigmentação cujo contorno respeitava a orla do chinelo; tem os mesmos caracteres que essa pigmentação que lhe cobre o rosto e que a fotografia mostra. As mãos e os braços, os pés e as coxas estão curados.

Esta parte da observação ficou encerrada aqui, mas a paciente continou a tomar seguidamente, como unico tratamento, 5 cc. da solução de cloreto de amonio em dias alternados porque haviamos observado que este tratamento lhe trazia mais beneficios para as crises convulsivas e para o sea estado mental do que o tratamento com brometos e barbituricos. Seu estado geral é melhor agora apezar de um pouco emagrecida. Ainda na data em que fazemos esta comunicação o tratamento prosegue sem inconvenientes. Em breve voltaremos sobre o assunto.

Considerações gerais:

Estas são as duas observações que mais nos impresionaram. Em ambas tivemos o cuidado preliminar de afastar a possibilidade de remissão expontanea. No 1º caso já haviamos tentado em 6 mezes diversos tratamentos sem grande resultado, no segundo não tivemos este cuidado mas a molestia se mostrava com tendencia para uma agravação rapida e não pudemos esperar mais de 15 dias sem iniciar qualquer tratamento.

Em ambas não houve duvida entre a estrita relação do tratamento com a melhora. A cada injeção se seguim modificações que

marcavam o proseguimento da cura que se processava. E isso sem que se associasse ao tratamento qualquer outra medicação coadjuvante e sem mesmo alterar o regimen alimentar. Pareceu-nos, por isso, bem indicado o tratamento. Seu unico inconveniente consiste nas reações imediatas que as injeções provocam e que seriam motivo para que os doentes conscientes o recusassem, principalmente depois das brilhantes confirmações da eficiencia do tratamento hepatico intensivo. Mas, por outro lado, é um tratamento baratissimo e perfeitamente exequivel nos Hospitais de alienados.

Os acidentes de certa gravidade assinalados na Obs. II são os primeiro que consignamos depois de ter feito mais de 1000 injeções.

Poderiamos ainda procurar saber a causa da pelagra nos 2 casos em estudo. Em ambos houve deficiencia alimentar provavelmente atribuivel á falta de iniciativa por parde das 2 doentes com graves deficiencias mentais. No caso da Obs. I, a pelagra surgiu, porem, após o tratamento pelo protinjetol em altas doses (de 2 até 12 cc.) na veia. É possivel que as proteinas tenham tido alguma influencia para o seu aparecimento. No da Obs. II podemos incriminar, alem da deficiencia alimentar, as altas doses de gardenal (0,40 grs.) e de veronal (0,75) que eramos forçados a ministrar diariamente para jugular tanto sua agitação como as crises epilepticas.

Esta medicação foi mantida no inicio do tratamento e só quando teve os vomitos já assinalados, resolvemos reduzil-a porque as crises epilepticas começaram a ser mais espaçadas. Concordamos que a observação de dois casos não é suficiente para afirmações definitivas mas aí ficam para originar novas pesquizas por parte de quem tiver material mais abundante. Dispensamonos de entrar em detalhes sobre o modo de ação das injeções de cloreto de amonio porque sobre isso ja discoremos detidamente em trabalho anterior.

RESUMO

O A. analisa rapidamente a etiologia e a evolução do tratamento de pelagra. Detem-se nos estudos sobre o acido nicotinico, cuja ação terapeutica nesta afecção cutanea está provada. Passa

em seguida a propor as injeções de cloreto de amonio por via endovenosa (sol. a 10%) em dias alternados nas doses de 3 cc. a 9 cc. O tratamento surgiu como obra do acaso, pois tentando provocar convulsões com o cloreto de amonio endovenoso em esquizofrenicos, como já referiu em trabalho anterior, viu em um deles (Obs. I) os efeitos beneficos exercidos pelo tratamento numa pelagra rebelde a diversos tratamentos e durando já mais de 6 mezes. Foi esse o motivo porque na Obs. II aguardou 15 dias antes de começar o tratamento, só o iniciando quando ficou esclarecida e evolução grave do caso. As melhoras foram progressivas de acordo com o proseguimento das injeções. Em ambas as doentes houve cura das lesões agudas ao fim de 2 a 3 mezes e com 20 a 26 injeções. Na Obs. II permaneceu apenas pigmentação nos pés e rosto. O traatmento é bem tolerado pelos doentes mentais apezar das reações imediatas desagradaveis que as injeções provocam. Como acidente cita o que sucedeu na 9a. injeção da Obs. II. Tratavase de um colapso que cedeu com oleo canforado, adrenalina e 5 cc. de coramina na veia. É o primeiro acidende de importancia que teve ocasião de observar depois de fazer mais de 1000 injeções. Mesmo assim proseguiu no tratamento até a 26a. injeção sem ter tido qualquer outro acidente. O doente da Obs. II (caso de demencia epileptica) alem de melhorar notavelmente de sua afecção dermatologica, tornou-se mais calma e suas crises convulsivas reduziram-se de muito. Promete voltar sobre o assumpto ulteriormente.

SOBRE UN CASO DE SINDROME LATERAL DEL BULBO

Por Luis PESCE, J. O. TRELLES y A. INDACOCHEA

La comunicación que nos honramos en presentar tiene el doble interés, de la individualización semiológica de un síndrome lateral del bulbo del lado derecho (asociado a una antigua hemiparesia y afasia corticales); y a la evolución favorable de este proceso, con regresión de los síntomas bulbares, mediante un tratamiento enérgico y continuado, a base del sistema de electroforesis central.

Este síndrome individualizado por Wallenberg y por Foix, aunque explicado diversamente en su origen, desde el punto de vista vascular; lo hemos encontrado en forma elocuente, en la observación que comunicamos.

OBSERVACION CLINICA

Sr. B. E., de 65 años de edad, peruanc, natural de Pisco, de profesión, agricultor.

Antecedentes personales: ha padecido de paludismo desde niño; no tiene antecedentes venéreos.

Antecedentes familiares: ha tenido 14 hijos; el primero sufre de epilepsia esencial; otro hijo murió de bronconeumcnia, los otros son sanos.

HISTORIA DEL PROCESO

En setiembre de 1928, después de un viaje prolongado en ferrocarril (Huancayo-Lima), se produjo un ictus apoplectiforme, con pérdida del conocimiento, ligera hemiparesia derecha, acompañada

de afasia a predominio motor, además, presentó ligera agrafia. De su trastorno afásico mejoró paulatinamente, mediante la reeducación.

Cuatro años y medio más tarde, es decir, en marzo de 1932, encontrándose con un proceso gripal banal, presentó una nueva crisis, parecida a la anterior, pero menos intensa y con las mismas características sintomáticas neurológicas; en efecto: hemiparesia que se acentúa, en el mismo territorio, y afasia; pero en esta oportunidad la retrocesión de los síntomas se hace en 15 días, quedando el enfermo con sus trastornos paréticos ya mencionados al fin de la convalecencia de la crisis anterior.

El 10 de noviembre de 1937; es decir, cinco años y medio más tarde, se produce una nueva crisis de gran intensidad, el enfermo había tomado un purgante salino; a las 3 de la madrugada se despierta sobresaltado, para perder el conocimiento después, por espacio de media hora. Al salir de este estado se queja de una sensación vertiginosa intensa. El médico que lo atiende encuentra una presión arterial, con una máxima de 13 y mínima de 6. El examen clínico realizado en esa oportunidad revela que el enfermo presenta signos de hemiparesia espástica, con exageración de reflejos y Babinsky positivo; parálisis unilateral derecha del velo del paladar y de la faringe, la deglución de los líquidos se hace con dificultad, la voz también, en su tonalidad, se encuentra algo modificada; sensación de adormecimiento en la hemi-cara derecha, que posteriormente y en el mismo territorio ha dado lugar a fenómenos dolorosos en el territorio del oftálmico y del maxilar superior. El enfermo se queja además de sensación vertiginosa que se acentúa cuando al caminar se le ordena dar vuelta. Además el enfermo presenta a nivel del aparato de la visión del lado derecho, un síndrome típico de Claude-Bernard-Horner: ptosis del párpado, enolftalmia y miosis. El estudio de la sensibilidad permite constatar una hemianestesia izquierda de la sensibilidad, sobre todo termoalgésica, con muy discreta hipoestesia de la sensibilidad tactil; como se ve existe cierto grado de disociación de tipo siringomiélico. Del lado derecho, que corresponde a la zona afectada desde el punto de vista motriz existen ligeros trastornos disestésicos sin mayor importancia; el reflejo fotomotor muy perezoso del lado sano.

Incidencia Patológico.—Del 10 al 20 de noviembre de 1937, a los síntomas neurológicos ya expuestos, se agrega un proceso neumónico de la base izquierda, acompañada de trastornos de la vesícula biliar, por lo que se quebranta seriamente el paciente durante 10 días. En convalecencia de estos procesos, se somete al enfermo a tratamiento antiluético para hacer una cura etiológica de su proceso nervioso; desgraciadamente, el enfermo tolera muy mal esta cura, haciéndose difícil su aplicación.

En estas condiciones, por indicación del especialista, el enfermo es sometido a un tratamiento fisioterápico, instaurándose la terapéutica de la ionización yodurada transcerebral con débil intensidad, para evitar el vértigo ocular. Se inicia la terapéutica el 24 de diciembre de 1937. Electroforesis con solución de yoduro de potasio al 1 %, por el ojo izquierdo, con 15 a 20 minutos de duración; tres sesiones semanales, mediante ojera electrolítica. El 7 de enero de 1938, el enfermo ha mejorado notablemente, sobre todo en los trastornos de la deglución. A partir de esta época, progresivamente el enfermo va mejorando, habiéndosele hecho en total 113 aplicaciones alternadas y binoculares, con soluciones al 1 %; los iones empleados han sido el yoduro de potasio, el cloruro de calcio y el bromuro de calcio; tratamiento que ha seguido hasta febrero de 1939 por series y con espacios intercalados de descanso.

INTERPRETACION ETIOPATOGENICA DE ESTE PROCESO

El caso que comentamos tiene el interés neurológico de haberse presentado en el paciente un síndrome de ictus cortical izquierdo, que ha motivado en setiembre de 1928 una hemiparesia derecha, acompañada de una afasia a predominio motor; estos síntomas presentaron una regresión evidente; hasta que en marzo de 1932 se produjo un accidente análogo al anterior, aunque al parecer de menor intensidad.

Lo que hace el interés de este trabajo es la interpretación del accidente que se presenta en este enfermo en noviembre de 1937 y que semiológicamente la interpretamos como un síndrome lateral

del bulbo, debido a que el conjunto de síntomas: parálisis al nivel de los músculos de la faringe, del velo del paladar y de la cuerda vocal del lado derecho, indican el compromiso del núcleo ambiguo —IX y X pares—; los trastornos de hipoestesia de la mitad de la cara del mismo lado, seguido después de trastornos dolorosos en el mismo territorio, se explican por el compromiso del núcleo correspondiente al V par. Al mismo tiempo, el compromiso del centro simpático irido-dilatador bulbar (ya admitido por Babinsky y Nageotte), ubicado precisamente, para algunos autores, en la región adyacente al núcleo ambiguo y a la raíz descendente del V par, hacia atrás de la oliva, nos explica el síndrome de Claude-Bernad-Horner de origen central del lado derecho, que presenta el enfermo.

Todos estos síntomas son directos, en relación a la zona afectada del bulbo; por el contrario, los trastornos sensitivos son, como se cmprende, del lado opuesto de la lesión; la cual en efecto compromete el haz lateral del bulbo y la zona adyacente y por la parte anterior se aproxima a la oliva bulbar, explicando así los trastornos vertiginosos del enfermo.

En resumen, tenemos clínicamente: una lesión que ha dado lugar a una hemianestesia alterna izquierda acompañada de un compromiso, del mismo lado que la lesión, del V par, con signos cerebelosos discretos y además trastornos paréticos del IX par, asociado a un síndrome de Avellis.

Desde el punto de vista anatómico; se trata de un proceso de endoarteritis, localizada a nivel de la arteria de la fosita lateral del bulbo del lado derecho.

Estado actual del enfermo.

Desde el punto de vista motor existe ligera hemiparesia espástica derecha. Sensibilidad: se aprecia hipoestesia en el miembro inferior izquierdo sobre todo a la sensibilidad térmica y dolorosa; sensibilidad profunda conservada; no existen trastornos de la deglución; reflejos amigdalianos y nauseosos, conservados; reflejo faringeo, normal. No existen signos cerebelosos lo cual significa que los signos nucleares de origen bulbar han mejorado notablemente y algunos han desaparecido en forma definitiva.

SOBRE UN CASO DE ATROFIA CEREBELOSA

Por J. O. TRELLES *y* *MARIO MENDEZ PARODI*
Prof. de Neurología de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima
Jefe de Clínica de la Cátedra de Neurología de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

El estudio de las atrofias cerebelosas presenta interés particular. Es cuestión que cobra gran actualidad. Ha sido tema de ponencia oficial en el Congreso de Bucarest de 1936, del que nos ha quedado la magnífica síntesis de Nicolesco. Es asimismo muy importante y documentado el trabajo de Brouwer y Biemond presentado al Congreso Holando-Belga de 1938. En las Jornadas Rioplatenses el tema ha sido tratado por el eminente neurólogo argentino Vicente Dimitri. Las cuestiones que plantean las atrofias del cerebelo serán discutidas igualmente en el próximo congreso de alienistas y neurólogos franceses. El interés que despiertan estos procesos neurológicos se explica porque son la principal, si no la única fuente de información, en lo que se refiere a la función cerebelosa en el hombre y su estudio continúa abriendo nuevas vías a los investigadores tanto en el campo de la anatomía y fisiología normales como en el de las alteraciones funcionales y estructurales.

En el Hospital de Santo Toribio de Mogrovejo hemos tenido oportunidad de observar una paciente que presenta un síndrome cerebeloso puro que puede ser incluido en el grupo de las atrofias cerebelosas primitivas congénitas según la clasificación de Brouwer y Biemond.

Observación.—Angela Q., de 22 años se encuentra en el Hospital de Santo Toribio de Mogrovejo desde el año de 1931. Se trata de una enferma que pre-

senta un síndrome cerebeloso evidente. El interrogatorio es laborioso, las respuestas son lentas, en algunos casos contradictorias. La paciente no puede precisar con exactitud la época del inicio de su afección, pero manifiesta haberse encontrado afecta de las perturbaciones actuales, desde muy pequeña, o sea desde la edad que le es posible recordar. En la época de su ingreso los trastornos de la marcha eran muy acentuados, caía a cada paso, actualmente esto sucede muy raramente. La evolución del resto de los trastornos no ha sido posible precisarla. La paciente no señala ningún antecedente de importancia y no ha sido posible obtener ningún dato sobre la historia de los familiares.

Examen practicado en diciembre de 1938.—La enferma presenta la marcha carecteristica de los cerebelosos, según una linea festoneada, la base de sustentación ampliada, los pies son levantados con incertidumbre para luego caer bruscamente, la ataxia es netamente más acentuada en el lado izquierdo. Los codos se encuentran en ligera abducción, los antebrazos débilmente flexionados, las manos en pronación ligera.

En la estación de pie el cuerpo se encuentra animado de oscilaciones, los miembros superiores conservan la misma actitud que durante la marcha. La estación erecta es posible aún con los pies juntos. La estación sobre un pie es imposible sin apoyo. La oclusión de los ojos aumenta muy escasamente los trastornos.

En la posición sentada la única anormalidad que se constata son ligeros movimientos de los miembros inferiores que ayudan a la paciente a conservar el equilibrio.

La motilidad pasiva se encuentra exagerada. Los movimientos forzados de flexión y extensión son netamente más amplios que en el estado normal. En los movimientos comunicados, tanto en los miembros superiores como en los inferiores, en sus diversos segmentos, la resistencia es escasa y se produce baloteo acentuado.

Los movimientos espontáneas son torpes, lentos e inseguros. En los movimientos de pedaleo y en la marcha en cuatro pies la ataxia es neta. La prueba de la proyección del dedo en la nariz y en, la oreja, ponen de manifiesto la existencia de dismetria neta de ambos lados, sin embargo, algo más acentuada en el lado derecho. En los miembros inferiores la prueba del talón en la rodilla muestra dismetria, netamente más acentuada que en los miembros superiores. La prueba de flexión del muslo y la pierna, es sensiblemente normal en ambos lados. En la prueba de la pronación la mano desciende en ambos lados en forma más acentuada que el estado normal.

La paciente no sabe escribir, cuando se le indica unir dos puntos con una linea sobrepasa el limite indicado. Si se le ordena agarrar un objeto, tal como un vaso, los dedos son abiertos con exageración, la mano planea discretamente. La prueba de Stewart-Holmes muestra sólo leve disminución de la reacción de los antagonistas.

La diadococinesia se encuentra intensamente perturbada, tanto en el movi-

miento de marionetas como en los movimientos alternativos del brazo y la palma de la mano sobre la pierna. Los movimientos de abre y cierre de los dedos se encuentran alterados. Las perturbaciones son más acentuadas en el lado izquierdo. Los disturbios de la diadococinesia existen igualmente en los miembros inferiores, donde se manifiestan en los movimientos alternativos de rotación externa e interna del pie.

Se constata asinergia acentuada en el movimiento clásico de inclinación del cuerpo hacia atrás. Si la enferma encontrándose en el decúbito dorsal, se le ordena incorporarse, en el acto de ejecutarlo, los talones se elevan exageradamente por encima del plano del lecho. En la prueba de poner un pie sobre una silla, se observa que el movimiento es más dismétrico que asinérgico. No se observa tendencia a la conservación cataléptica de las actitudes. Los reflejos bicipital, cúbito pronador, estilo radial y de los flexores son normales en ambos lados. El reflejo olecraneano presenta ligera tendencia a ser pendular, particularmente en el lado derecho. El reflejo rotuliano es netamente pendular en ambos lados (como se puede apreciar en la película que ha sido tomada). El reflejo aquiliano y el medio plantar son normales. El reflejo cutáneo plantar es en flexión. En la investigación del signo de Chadock, de Oppenhein, de Schaeffer y el de Gordon no se obtiene respuesta. Los reflejos cutáneo-abdominales superiores e inferiores son vivos. La sensibilidad superficial y profunda es normal. La fisonomía es inexpresiva, la mirada fija, existe ligero estrabismo convergente. Se nota mínima asimetría facial, los rasgos son más marcados en el lado derecho, pero sin que haya verdadera parálisis facial.

Existe nistagmo en la mirada lateral en ambos lados. No se constata déficit en la motilidad de los globos oculares. El reflejo foto-motor es normal.

Los movimientos de abertura y cierre de los labios se ejecutan normalmente. Existe cierto grado de inestabilidad lingual, los movimientos de la lengua son incoordinados, el trastorno es manifiesto, sobre todo en los movimientos de elevación y descenso.

El reflejo naso-palpebral es normal. En la investigación del reflejo de la mueca y del reflejo de Tolouse y Vurpas no se obtiene respuesta. El reflejo corneano es normal en ambos lados.

La masticación y la deglución son normales. La palabra es ligeramente escandida. No hay perturbación en los pares sensoriales.

Existe cierto grado de debilidad mental, se nota lentitud en la comprensión y en la respuesta. La memoria, particularmente la de evocación, se encuentra disminuida. Se halla relativamente bien orientada en el espacio y en el tiempo. Las reacciones afectivas son exageradas. En dos ocasiones tuvo ideas de suicidio.

En resumen, se trata de un síndrome cerebeloso puro, de sintomatología rica, observado en una paciente de 22 años. Los trastornos parecen ser congénitos, sin embargo, no ha sido posible obtener

datos precisos a este respecto. Las perturbaciones en los últimos años han retrocedido ligeramente. Del conjunto de los síntomas, cabe señalar la predominancia de los trastornos de los miembros inferiores y en el lado izquierdo del cuerpo; asimismo la existencia de hipotonía acentuada, y se aprecia la exageración marcada de las actitudes forzadas que se imprime a los miembros.

El concepto de Edinger y Comolli, que diferencia un neo y un paleocerebelo, ha tenido un gran éxito, aunque las discusiones que ha suscitado continúan aún. Ciertos hechos parecen confirmar la teoría; los esquemas obtenidos por vía ontogénica, en el cerebro humano, concuerdan con algunos casos observados de hipoplasia unilateral; resultados concordantes, igualmente, se constatan en las atrofias cerebelosas llamadas secundarias, que son consecuencia de vastas lesiones del hemisferio cerebral del lado opuesto. Sin embargo, algunos autores han puesto en duda esta teoría; es la cuestión de las relaciones con la protuberancia que ha dado origen a las más fuertes objeciones, en la protuberancia que es de aparición más reciente, han podido ser demostradas conexiones directas con el vermis. Winkler ha tratado de salvar la dificultad creando la teoría de la "intussusception", según la cual existirían partes filogenéticamente más recientes en el paleocerebelo. Actualmente las conexiones entre la protuberancia y el cerebelo continúan siendo objeto de numerosas investigaciones.

Los problemas anatómicos del cerebelo que aún esperan solución son todavía numerosos. En lo que se refiere a las fibras musgosas y a las fibras trepadoras, si bien su terminación y su configuración son bien conocidas, las nociones sobre su origen no han salido aún del terreno de las hipótesis. Igualmente los datos sobre la proyección de las olivas inferiores en la corteza cerebelosa, son todavía imprecisos, y la cuestión de si todas las regiones de la corteza cerebelosa se encuentran en relación con las olivas no ha sido aún esclarecida. Asimismo la proyección de la corteza sobre los núcleos del cerebelo es objeto de numerosas investigaciones.

En el terreno de la fisiología el camino recorrido ha sido largo. A la obra de Flourens, de Lussane, de Luciani, de David Ferrier, de Sherrington, se añaden sin cesar hechos nuevos debidos a la la-

bor incansable de los autores modernos. Son importantes los trabajos de Guillain, Mathieu y Bertrand, sobre la fisiología del complejo olivar. Igualmente en Francia, Delmas-Marsalet se aplica a estudiar los trastornos del sistema córtico-cerebeloso. Los trabajos de la escuela de Magnus, Klein y Rademaker hacen época. Ultimamente Bremer publica, añadida a su labor personal, una síntesis crítica sobre los datos que se tienen actualmente sobre el cerebelo.

La acción del cerebelo sobre el tono, a pesar de los numerosos trabajos dedicado al respecto, no está aún dilucidada. Según Luciani la hipotonía sería uno de los tres síntomas principales en los trastornos de origen cerebeloso. Algunos autores modernos dudan de la acción del cerebelo sobre el tono. El estudio de las atrofias no ha permitido aún obtener conclusiones definitivas en la especie humana.

En el hombre se añaden algunos síntomas que son propios de la especie, así la dismetría se manifiesta por el hecho de que los miembros superiores no tienen rol en la función estática. Igualmente la disartria cerebelosa sería propia de la especie humana, sin embargo, parece que debe ser admitida una acción del cerebelo sobre las cuerdas vocales en los animales.

De par con la labor de los anatomo-patólogos, la obra de los clínicos ha ido incesantemente delineando y precisando las diferentes entidades nosográficas que comprometen al cerebelo. Pierre Marie describe la heredo-ataxia cerebelosa. A la labor paciente y metódica de Dejerine y André-Thomas se deben las primeras nociones precisas sobre las ataxias cerebelosas. Estos autores hacen la primera descripción de la atrofia olivo-ponto-cerebelosa. El estudio de las atrofias cerebelosas ha permitido a André-Thomas continuar la obra de Babinski, y la edificación tan admirable realizada en el dominio de la semiología cerebelosa. Lejonne y Lhermitte describen la atrofia olivo-rubro-cerebelosa. Pierre Marie, Foix y Alajouanine la atrofia cerebelosa tardía a predominancia cortical. Guillain, Mathieu y Bertrand estudian las formas de atrofia asociadas con signos extrapiramidales. Gordon Holmes aisla un tipo de atrofia olivo-cerebelosa familiar. Scherer y Maas han publicado trabajos importantes sobre las atrofias cerebelosas. En fin, debemos

mencionar la obra importante de Claude, de Ley, de Van Bogaert, de Crouzon, de Leri, y en el norte de nuestro continente los trabajos de Weisenburg y Ramsay Hunt.

Es sobre todo a las afecciones parenquimatosas del cerebelo que debemos lo más preciso de nuestros conocimientos, tanto clínicos, como anatomo-patológicos y fisiológicos acerca de este órgano en el hombre. Mientras que en las lesiones circunscritas tales como tumores, quistes, hemorragias, reblandecimientos y abscesos, los signos de acompañamiento son frecuentes e importantes, en el cuadro anatomo-patológico de las atrofias la sintematología es pura.

Las dificultades para establecer una clasificación precisa de las atrofias cerebelosas son evidentes. Las lesiones anatómicas, sobrepasan a menudo los límites del cerebelo, existen todos los estados intermediarios entre las lesiones limitadas exclusivamente al cerebelo y las lesiones difusas en que este órgano no es sino una zona de las vastas regiones alteradas. Contribuye además a disminuir la solidez de todas las clasificaciones actuales la ausencia de datos etiológicos precisos en la mayor parte de las formas y el hecho de que aún no se ha terminado de desenmarañar todas las formas, con individualidad propia.

Nicolesco en su relación al Congreso de Bucarest adopta una clasificación basada en la anatomía patológica y piensa que se deberían separar del grupo de las atrofias cerebelosas las agenesias y las hipoplasias del cerebelo, las que sería necesario colocar, más bien, entre las malformaciones, sin embargo, en su clasificación provisoria les acuerda un pequeño espacio.

Las lesiones pueden interesar todos los elementos morfológicos del cerebelo, pero la alteración de las células de Purkinje constituye el substractum anatomopatológico esencial de las atrofias cerebelosas. Existen modalidades histológicas que presentan caracteres particulares propios de cada variedad de atrofia cerebelosa. Estas individualidades histopatológicas están en relación con la época de su desarrollo, con su sistematización, con la topografía lesional y con sus orígenes.

B. Brouwer y A. Biemond en su relación al congreso holando-belga de 1938 consideran los casos puros de atrofia e hipoplasia, es

decir aquellos que se limitan a la corteza del cerebelo, a la substancia blanca, a los núcleos y a los sistemas núcleo-fibrilares inmediatamente conexos; es decir, olivas inferiores, protuberancia, las diferentes conexiones con los núcleos de la médula, del metencéfalo y los pedúnculos cerebelosos superiores. Excluyen los casos en que las alteraciones del cerebelo no son sino manifestación de trastornos más vastos. Por la misma razón no son comprendidas las alteraciones de origen metabólico tales como la idiocía amaurótica y la colesterinosis cerebral de Van Bogaert, Scherer, Spstein. La encefalitis cerebelosa es también excluída. Asimismo no son consideradas la enfermedad de Friedrich y heredo-ataxia de Pierre Marie. En los casos de atrofia cerebelosa descritos por Marburg en niños que presentan a la vez hidrocefalia congénita, la atrofia cerebelosa debe ser considerada como parte integrante de una afección general del neuroeje. En la atrofia cerebelosa cruzada las alteraciones del cerebelo son secundarias. Igualmente en el caso que ha servido a Lhermitte y Lejonne para describir una atrofia olivo-rubro-cerebelosa existía un foco importante de reblandecimiento que destruía la comisura de Werneking, por lo que las lesiones del pedúnculo cerebeloso y el núcleo deben ser consideradas como debidas a degeneración retrógrada. En procesos patológicos muy diversos tales como parálisis general, anemia perniciosa, arterioesclerosis, se produce degeneración no sistematizada de las células de Purkinje. Esta degeneración ha sido descrita igualmente después de anestesia raquídea y en casos de epilepsia esencial. En último analisis Brouwer y Biemond dividen las atrofias cerebelosas primitivas en congénitas y adquiridas.

Las variedades congénitas son subdivididas en cuatro grupos: 1) hipoplasia cerebelosa, 2) hipoplasia neocerebelosa, 3) hipoplasia paleocereblosa y 4) hipoplasia difusa.

Entre las formas adquiridas reconocen igualmente cuatro tipos: 1) atrofia localizada de las células de Purkinje (atrofia tardía a predominancia cortical de Pierre Marie, Foix y Alajouanine), 2) atrofia difusa de las células de Purkinje, 3) atrofia olivo-ponto-cerebelosa de Dejerine y André-Thomas y 4) variedades heredo-familiares.

El caso que acabamos de resumir debe ser incluído en el primer grupo de Brouwer y Biemond porque sus caracteres clínicos concuerdan. En efecto las formas congénitas presentan una sintomatología lo suficientemente análoga para poderlas describir en conjunto. Habitualmente existen trastornos acentuados, sin embargo, se han podido comprobar casos de hipoplasia cerebelosa importante en los cuales la alteración no se ha manifestado por ningún síntoma. Los trastornos aparecen habitualmente algunos meses después del nacimiento, existe un retardo de las funciones motrices coordinadas. La motilidad persiste inhábil, la marcha, la estación erguida se encuentran perturbadas, los movimientos de prehensión son defectuosos, igualmente los movimientos oculares son inciertos y a menudo se constata nistagmo. La evolución ulterior depende del grado en que el déficit de la función del cerebelo puede ser compensada por el cerebro. Los trastornos persisten tanto más acentuados cuanto el déficit mental sea mayor, habiéndose podido aislar una forma de imbecilidad cerebelo-atáxica (Beyerman).

Con frecuencia existe una reducción del piso inferior del cráneo, que puede ser puesta en evidencia por la radiografía. En algunos casos las alteraciones pueden también objetivarse por medio de la encefalografía.

En cuanto al cuadro anatómico presenta algunas variaciones: en la observación de Combette y en la de Anton y Zingerle existía aplasia casi completa. Vogt y Astwazaturow e igualmente Brun han descrito casos de hipoplasia neocerebelosa. Este último autor constata también trastornos del desarrollo en otras partes del cerebro. Más raras son las observaciones de atrofia paleocerebelosa, un caso importante de este tipo ha sido publicado por Obersteiner. El cerebelo habitualmente se encuentra reducido de volumen. La degeneración afecta sobre todo la corteza; la substancia blanca no degenera sino secundariamente. En algunos casos se puede constatar huellas de una meningo-encefalitis fetal a localización predominante en el cerebelo. Porencefalia o grandes cicatrices se observan raramente. En los casos de aplasia e hipoplasia sistematizada existen trastornos del desarrollo que se encuentran igualmente en otras regiones del neuroeje.

No se han determinado de manera precisa los factores etiológicos. En los casos de hipoplasia cerebelosa difusa se puede invocar los diferentes agentes tóxicos, inflamatorios y vasculares que han intervenido en el período embrionario.

Al final de esta enumeración vemos que son muchas las cuestiones relacionadas con el cerebelo que esperan solución. Y que a pesar de los numerosos trabajos que le han sido dedicados, la obscuridad reina en muchos aspectos de los problemas que se refieren al cerebelo en el hombre; incógnitas cuya solución estamos obligados a buscar en el estudio de las atrofias del cerebelo; es precisamente el examen de las formas primitivas congénitas, que ha permitido obtener los datos más importantes sobre la debatida cuestión del paleo y neocerebelo y sobre las relaciones de la corteza cerebelosa con las olivas y con los núcleos dentados y que probablemente aclarará también otras incógnitas que la experimentación en animales no ha permitido aún dilucidar.

TRABAJOS LIBRES
DE
PSIQUIATRIA

BOSQUEJO HISTORICO DE LA PSIQUIATRIA EN VENEZUELA

Por FRANCISCO HERRERA GUERRERO
Jefe de los Servicios Nos. 1 y 7 del Hospital Municipal Psiquiátrico.
Médico de la Clinica Córdoba y del Sanatorio Avila (Caracas).

Por el mes de abril del año de 1876 se inauguró nuestro primer manicomio, con el nombre un algo ostentoso de Asilo Nacional de Enajenados, en la vecina población de Los Teques, a 27 kilómetros de Caracas. Este sitio fué elegido en razón de su clima fresco y agradable, tenido desde viejos tiempos como de muy benéfico influjo en la evolución de las enfermedades mentales.

Cumplidos los dos años de su fundación aún no se había tomado el acuerdo de nombrar para el mencionado Asilo un Médico Director que viese por su funcionamiento y sugiriese, para su buena marcha, las indicaciones de la técnica. Vino a llenarse parcialmente esta necesidad por resolución oficial del año de 1878, en que se disponía entregar a un médico la asistencia de dicho establecimiento y la del Hospital de Elenfanciacos de Caracas.

A principios de 1884 encontrábase en posesión de dicho cargo el Dr. Enrique Pérez Blanco y el número de asilados llegaba a 80. Hasta aquí, en un orden aceptable el Hospital marchaba bien, hasta que el día 12 de julio de 1884 fue reemplazado el Dr. Pérez Blanco por el audaz curandero Telmo A. Romero. Este individuo nacido en el Estado Táchira, estuvo viviendo hasta el año de 1873 con algunas tribus goajiras y según su relato sorprendió en esta oportunidad, del Piache Choipa, hijo de Chuorpachire, los bárbaros secretos de sus pócimas, de sus burdas cábalas, de sus torpes e inhuma-

nos procedimientos y de los mil y un dislates con que diez años más tarde publicó su libro titulado "Al Bien General"; tenía una farmacia donde vendía los preparados de su cosecha, en otros: la Pariglina o contra yerba, el gran hemostático, el Liriopedo, el jarabe del Pienchi, la facelina y el Tónico Aipiru.

Los estudiantes universitarios se levantaron en airadas protestas de palabra y acción, refutando por la Prensa, quemando su libro a fuer de desagravio al pie de la estatua de Vargas en la Universidad Central y quemando la farmacia de nombre "La Indiana" que poseía en Caracas. No nos es dado precisar la fecha en que tocaron a su fin tan graves y punibles desmanes en el Asilo de Los Teques, pero sí podemos apuntar que para el 14 de enero de 1887, se ordenaba el cumplimiento de un Reglamento de indiscutible avance compuesto de 17 artículos, tendientes todos a una conveniente organización del Asilo Nacional de Enajenados. De estos artículos los principales disponían: la no aceptación de enfermos sin la certificación previa del estado de enajenación y suscrita por dos facultativos; llevar un libro con la historia clínica de cada uno de los asilados; se prohibía terminantemente la coerción por medio de grillos y esposas, permitiendo solamente el uso de la chaqueta de fuerza, únicamente en aquellos casos en que fuera indispensable la sujeción y siempre mediante la anuencia del Médico Director; prohibición de todo lo que causara desagrado o molestia al enfermo; se trataba de que sus vestidos estuvieran siempre limpios, y de los baños diarios; se les proporcionaban aquellas distracciones que el médico juzgare de utilidad para los enfermos.

Proyecto tan laudable de reforma se quedó sin embargo, en sólo la buena intención, y el abandono de aquellos desgraciados llegó a culminar en situación insostenible durante los disturbios políticos acaecidos en el año de 1892.

Casi a la desbandada finalizaba nuestro primer Manicomio, justamente en momentos en que tocaba a su término la primera centuria de la memorable reforma filantrópica que en pro de los enajenados habíase iniciado en el Viejo Mundo a los impulsos generosos de Pinel y Daquin, Chiarugi y William Tuke.

Nos separaba de Europa a la sazón un vergonzoso siglo de

atraso. Con los enfermos traídos de Los Teques en 1892 en número de 30 se fundó en el sitio de Catia el primitivo Asilo de Enajenados de Caracas, origen de nuestro moderno Hospital Municipal Psiquiátrico, y se encomendó desde esta fecha la administración del Asilo y el cuidado de los alienados a la congregación religiosa de las Hermanas de San José de Tarbes. Se nombró un Médico Director y uno o dos practicantes para atender al tratamiento de los enfermos. Dieron organización al Establecimiento, pero la mezquina asignación oficial destinada para su dotación y sostenimiento cortó las alas a toda generosa voluntad de poner orden, y es nuestro deber consignarlo sin eufemismo, que el mencionado Asilo no alcanzó a ser otra cosa que un fiero presidio de locos.

Sin embargo, sería temeridad de nuestra parte, inculpar de tales desafueros a las religiosas encargadas de la administración y mucho menos, a los honorables profesionales que allí prestaron sus servicios y quienes con manifiesto desinterés se esforzaron en sus cortas posibilidades para atenuar tantas desdichas. La razón exclusiva de tantos males no era otra que la exigüidad del presupuesto. A tales extremos conducía la incuria y el desvío de los gobiernos deshonestos y de exprofeso, desentendidos de toda responsabilidad frente a obligaciones concretas para con la sociedad.

Entre los médicos que tuvieron a su cargo la asistencia de los enfermos hasta el año de 1924 nos es grato recordar, en homenaje de justicia, a los Doctores Bernardo Herrera Vegas, Máximo Cresentino y F. de P. Ruiz Mirabal como titulares en el cargo y el Dr. Ignacio Benitez quien lo ejerció interinamente.

En cuanto los trabajos científicos publicados en el lapso de estos años en la relación con el Asilo de Enajenados solamente podemos mencionar la Tesis de Grado del Dr. Jesús Semprún escrita sobre Paranoia Alucinatoria y dada a la imprenta en 1905. Los Médicos que atendían al hospicio para esta fecha eran solamente internistas y por lo tanto no se les podía exigir gran cosa en los tratamientos, los cuales se reducían solamente a calmar el insomnio por medio de hipnóticos y tratar las enfermedades intercurrentes que se presentaran.

Hasta este momento no se conocía de estadísticas y mucho

menos de diagnóstico. Para esta fecha fué nombrado Director del Instituto el Doctor J. F. Torrealba quien a pesar de no ser especialista en el ramo empezó por hacer unas reformas en bien de los enfermos y de hacer estudios científicos. Se abrieron las puertas, se abolió la cadena, se establecieron los diagnósticos psiquiátricos, se mejoró la asistencia general, llevando gran cuidado del uso de estupefacientes y drogas heroicas, es decir, se sintió la necesidad urgentísima del advenimiento de una labor Pineliana.

El total de enfermos para esa época era de 300.

A pesar de no existir en aquel tiempo laboratorios, el Dr. Torrealba presentó una estadística de 200 enfermos diagnosticados clínicamente, lo cual dió por resultado lo siguiente: P. G. P. 3 %; D. P. 20 %; Psicósis orgánica 10 %; Idiócia 5 %.

La clínica y la etiología de nuestras esquizofrenias fueron objeto de observaciones detenidas; en ellas encontró el Dr. Ricardo Alvarez algunos datos para su interesante tesis de doctorado sobre demencia precoz.

Comenzaba pues, el interés por los estudios psiquiátricos y se pensaba seriamente en una mejor organización en la asistencia hospitalaria de los enajenados y como consecuencia de esta naciente preocupación, se decretó el día 24 de julio de 1926 la construcción de un manicomio moderno capaz de alojar con el debido confort la ya numerosa población de los enfermos mentales y en donde se pudiese realizar un tratamiento en consonancia con los adelantos de la ciencia.

Lentos y pesados se iniciaron los trabajos y todavía en 1934, sólo se habían levantado el Departamento para hombres y el Departamento Central para las dependencias técnicas y administrativas, pero faltó la dotación para llenar la finalidad que se les destinaba. En estas condiciones se encargó a principios de 1934 de la Inspectoría General de los Hospitales Civiles del Distrito Federal el Dr. Pedro González Rincones, quien según sus propias palabras, se impuso la labor de realizar la transformación progresiva del Asilo a fin de convertirlo en un establecimiento moderno que responda a las necesidades del tratamiento de las enfermedades mentales. La primesa meta de un vasto proyecto la alcanzaba el Dr. González

Rincones el 24 de julio de 1934 con el traslado de los enfermos varones al amplio local de reciente construcción convenientemente equipado para un cabal funcionamiento. Con esto comenzaba a clarear el hacinamiento en el Asilo y por primera vez podia contar nuestro enfermo mental con una cama confortable, vestidos higiénicos, tratamiento médico adecuado y número suficiente de enfermeros; lo que trajo por consecuencia el cese definitivo de todo método violento para una sujeción.

Debemos reconocer en el Dr. González Rincones el verdadero reformador de la asistencia psiquiátrica entre nosotros, al realizar la labor Pineliana presentida por Torrealba. La labor del Dr. González Rincones llegó a intensificarse con su nombramiento para Director del Instituto al cual se le cambió el nombre de Asilo de Enajenados de Caracas, por el de Hospital Municipal Psiquiátrico. Este nombramiento fué hecho el 28 de enero de 1936 y de esa fecha a hoy, se han realizado grandes adelantos en todo sentido y los cuales enumeraré sin entrar en detalles. El Hospital en la actualidad alberga cerca de 700 enfermos de ambos sexos y dispone de los siguientes recursos: 8 Servicios Psiquiátricos en plena actividad, 4 para hombres y 4 para mujeres, instalados en modernos y cómodos salones, de pinturas claras y bien aireados, cada uno de los cuales cuenta con diversas secciones: celdas de aislamiento, salas de baño, sanitarios, comedor y patio de recreos. Estos servicios están a cargo de médicos alienistas, médicos adjuntos, estudiantes de medicina internos y externos, superintendentes de enfermería y número suficiente de auxiliares de enfermeros y enfermeras. Servicios para ancianos y dementes profundos. Servicio de aislamiento para tuberculosos. Servicios de Medicina general, Cirugía General, Neuro Cirugía, Otorinolaringología y Odontología a cargo de especialistas en estos distintos ramos.

Servicio de Psicometría de reciente institución bajo dirección técnica capacitada. Servicio especial de urgencia para heridos, contusiones y otros casos imprevistos. Laboratorio Biológico, Laboratorio Farmacopólico y Farmacia. Instalación de Rayos X, Metabolismo Basal, Fiebre artificial y Malarioterapia. Complejos Servicios de Laborterapia, Ludoterapia, Gimnoterapia admirablemente

metodizados. La Laborterapia tiene una excelente reglamentación y es de mucha utilidad para los enfermos a quienes se utiliza en trabajos adecuados a su tratamiento, tales como: fabricación de pan y pastas, cocina, lavado de ropa, etc., etc. Para el ejercicio de estos quehaceres cuenta el Hospital con modernas y amplias instalaciones de panadería, cocina, lavandería y salas de planchar.

El servicio de los enfermos es remunerado con pequeños salarios, de los cuales un 50 % ingresa a sus libretas de ahorros y el otro se les entrega para que hagan sus compras en una tienda mixta en el propio Hospital. Los pacientes pueden contar con pequeñas sumas ahorradas que a la salida del Hospital les sirve para cubrir sus primeras necesidades y les facilita por consiguiente su readaptación al medio social.

Cuenta además el Hospital con un eficiente personal administrativo y de vigilancia.

Servicio de información y central telefónica.

Con fecha reciente se ha creado el Servicio de Antropometría e Identificación; este servicio es de gran utilidad pues se observa con frecuencia que los enfermos mentales por motivos delirantes u otros, tratan de ocultar su identidad, asunto que acarrea a los Servicios muchas dificultades entre otras para los reingresos.

Este gabinete ha sido dotado de todos los elementos para su cabal funcionamiento: mobiliario y archivos modernos, laboratorio fotográfico, equipo para dactiloscopia, balanza de escala y demás útiles e instrumentos para las mediciones antropométricas.

Cuenta el establecimiento con un teatro para la socialización de los enfermos, donde se exhiben proyecciones cinematográficas ad-hoc o representaciones por los mismos enfermos, dos veces por semana y bailes en las fechas tradicionales.

Como nota resaltante de las últimas actividades apuntamos la construcción del edificio para la Escuela de enfermeras especializadas, con alojamiento adecuado y confortable; salón de estudio, conferencias, etc. Este paso de adelanto ha de redundar en beneficios incalculables para el Hospital, pues bien sabido es que la colaboración de un personal secundario apto y consciente es de fundamen-

tal importancia para el preciso y activo movimiento de todo el actual sistema tan complicado y extenso de la asistencia psiquiátrica.

Actualmente se están construyendo para los enfermos agitados, departamentos apropiados para su tratamiento activo con instalación de balneoterapia; cura de Klaesi; Terapéutica convulsivante de Von Meduna; Método de Sakel, etc., etc. Estos tratamientos, aunque en pequeña escala, se están haciendo en todos los servicios con resultados bastante halagadores.

Para un futuro no lejano se proyecta la instalación de la Colonia Agrícola para los enfermos crónicos tranquilos y la instalación de modernos servicios de Admisión y Observación, y la de un Dispensario Neuro-Psiquiátrico público; y como complemento indispensable de todo esto, la organización de un cuerpo de trabajadores sociales.

Con el encomiable fin de estimular los estudios psiquiátricos en el país, la Gobernación del Distrito Federal creó por Resolución del día 2 de mayo de 1938, una Medalla de Oro y su correspondiente beca para un curso de perfeccionamiento, en el exterior. Los médicos aspirantes a dicha Medalla, que se adjudica mediante concursos especiales, deben haber prestado sus servicios en el Hospital Municipal Psiquiátrico en un lapso no menor de dos años. El 24 de julio último y por primera vez, en acto público y solemne, se declaró este galardón, en favor del Dr. Raúl Ramos Calles, quien presentó un trabajo sobre el tratamiento de la anorexia de los enajenados por el suero salino hipertónico.

Para la clasificación de las enfermedades mentales, se empleó con fines estadísticos, la adaptada y enmendada, por la Asociación Americana de Psiquiatría, en las jornadas Neuro-Psiquiátricas del Pacífico, que se reunió en Santiago de Chile en el mes de enero de 1937. Esta clasificación está en servicio en el Hospital desde el 1º de setiembre de 1937. (Anexos 1 y 1').

La población del establecimiento para el 31 de diciembre último fué de 644 enfermos distribuidos así:

Distrito Federal	286
Estados y Territorios de la Unión . .	345
Extranjeros	13
Total	644

Según se ve en la gráfica adjunta, la población ha ido aumentando gradualmente hasta casi doblar su número, comparativamente al existente para 1930 que era de 340 enfermos (Anexo Nº 2). Este aumento es debido principalmente, a la mayor afluencia de pacientes de todo el territorio venezolano causada por la confianza que la nueva organización inspira a los familiares de dichos enfermos. Es de objetarse que no podría citarse como causa del aludido aumento de población la rápida y considerable disminución de la mortalidad (que se ha logrado llevar del 19 % hasta sólo un 2.½ % según se ve en la gráfica Nº 3), porque la antedicha afluencia de enfermos de los Estados y Territorios arroja un porcentaje mayor que el correspondiente al Distrito Federal como se verá más adelante.

Esta rápida disminución de la mortalidad se debe a la implantación sistemática de medidas preventivas contra las enfermedades infecto-contagiosas, tales como: la vacuna preventiva contra la disentería, Oro-vacuna antidisentérica del Instituto Vital Brasil, las salas de aislamiento para tuberculosos, etc., etc., las mejores condiciones higiénicas generales y una esmerada asistencia de las enfermedades intercurrentes.

A pesar de ser nuestro Hospital Psiquiátrico un instituto municipal, es decir, que sus gastos los sufraga la Gobernación del Distrito Federal, nos hemos visto en la necesidad de aceptar enfermos de todo el territorio venezolano, aunque nuestros Estados cuentan con Institutos para iguales fines (algunos de ellos situados a grandes distancias de la Capital) los cuales siendo de carácter secundario no reunen idénticas condiciones para el tratamiento de las enfermedades mentales.

Según el anexo Nº 4, se puede ver que sólo el 44,42% perte-

nece al Distrito Federal; 53,57 % a los Estados y Territorios y el 2,01 % a Extranjeros. El anexo Nº 5 representa el mapa de Venezuela donde se puede ver el número de enfermos hospitalizados de las distintas regiones del país.

Entre las enfermedades intercurrentes que se han tratado en el Servicio de Medicina, las más frecuentes han sido: disenterías amibianas, otras parasitósis intestinales, parotiditis, lesiones cardiovasculares específicas, paludismo, neumonia, nefritis, grippe, como se verá en el anexo Nº 6 en 153 enfermos. La mortalidad en este servicio ha disminuido también notablemente pues en 1930 que era de 35,20% bajó para 1938 a 3,41 % según se ve en el anexo Nº 7.

En el servicio de autopsias se comprobaron las siguientes: T. B. C. P. y osteodistrofia, caquexia general, meningo encefalitis purulenta, sífilis aórtica, dilatación cardíaca con persistencia del agujero de Botal, paludismo, pericarditis crónica, pericarditis purulenta, meningitis purulenta y una no informativa.

En caso de osteodistrofia fué objeto de un acucioso estudio clínico por parte de los Doctores Antonio Anzola Carrillo y Pedro González Rincones. Según el Dr. Jaffe resultó ser sarcoma de Ewing.

En el Servicio de Oftalmología, Anexo 8, fueron hechos 456 exámenes quedando incluidos los de control para los enfermos sometidos a tratamiento por los arsenicales pentavalentes. En el Servicio de Oto-Rino-Laringología fueron practicados 439 exámenes, de los cuales resultaron como enfermedades más frecuentes: amigdalitis crípticas e hipertróficas: de las primeras 130 casos y 96 de las segundas. Las operaciones practicadas en el Servicio fueron: amigdalitis bilaterales: 66; polipectomías nasales: 2; trepanación del seno maxilar: 1; y adenoidectomías: 1. Anexo 9. En el Servicio de Odontología se practicaron entre otros trabajos 1852 extracciones. En el Anexo Nº 10 se pueden ver todos los trabajos hechos en este Servicio.

En el Servicio de Laboratorio fueron practicados 3325 exámenes diversos según anexo Nº 11 y gráfica 12.

La Reacción de Kahn dió por resultado en 697 exámenes un total de 33,47 % postivos; 60,83 % negativos y dudosos 5,70 %. Anexo Nº 13.

De los 911 exámenes de heces practicados el resultado fué el siguiente: No parasitados: 23,84%; parasitados: 76,16%, a saber: poliparasitados: 43,08 %; uniparasitados: 33,08 %. Anexo Nº 14.

En el anexo Nº 15 se ve el gráfico demostrativo de la frecuencia con que se encontraron los diferentes parásitos en los exámenes de heces cuyo resultado fué positivo.

Los exámenes radiológicos alcanzaron un número total de 1221. Anexo Nº 16.

Al terminar esta exposición es mi deber consignar aquí que el actual Director del Instituto a que me he referido es el ilustrado especialista en Neuro-Psiquiatría Doctor Ricardo Alvarez, quien en época anterior ya lo había sido; este profesional ha continuado con un ahinco digno de elogios la labor iniciada por el Doctor González Rincones.

ANEXO Nº 1

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES MENTALES EN EL HOSPITAL MUNICIPAL PSIQUIATRICO, DE ACUERDO CON LA ADOPTADA Y ENMENDADA POR LA ASOCIACION AMERICANA DE PSIQUIATRIA

	Mujeres	Nº de casos	Porcentaje
Nº 2	Psicosis seniles	8	4.27
,, 3	Psicosis asociados a esclerosis cerebral	1	0.53
,, 4	Parálisis general progresiva . .	2	1.06
,, 5	Psicosis asociada a sífilis cerebral	17	9.08
,, 9b	Psicosis de Korsakoff . . .	1	0.53
,, 12	Confusión mental	5	2.67
,, 12a	Delirio ligado a enfermedades infecciosas	2	1.06
,, 12d	Delirio de origen desconocido .	1	0.53

Nº	12f	Psicosis con enfermedades endocrinas	6		3.20
,,	12g	Psicosis puerperal	6		3.20
,,	13	Psicosis maniaco-depresivas . .	22		11.74
,,	14	Melancolía involutiva	2		1.06
,,	15	Demencia precoz (Esquizofrenia)	54		28.83
,,	16	Paranoia y estados paranóideos	13		6.94
,,	17	Psicosis epiléptica	18		9,61
,,	18b	Psicosis maniaca-obsesiva . .	1		0.53
,,	20	Psicosis asociada a deficiencia mental	13		6.94
,,	21	Psicopatías no diagnosticadas .	1		0.53
,,	22d	Personalidad psicopática . . .	11		5.87
,,	22f	Otros estados. Deterioro mental avanzado	3	187	1.60

Hombres

Nº	2	Psicosis seniles	1	0.43
,,	3	Psicosis asociadas a arterioesclerosis cerebral	1	0.43
,,	4	Parálisis general progresiva . .	10	4.36
,,	5	Psicosis asociada a la sífilis cerebral	42	18.33
,,	9	Psicosis alcohólicas	13	5.67
,,	5	Confusión mental	5	2.18
,,	12e	Psicosis con enfermedades cardiorenales	2	0.87
,,	12f	Psicosis con enfermedades endocrinas	2	0.87
,,	13a	Psicosis maniaco-depresivas (forma maniaca)	1	0.43
,,	13b	Psicosis maniaco-depresivas (forma depresiva)	7	3.06
,,	15	Demencia precoz (Esquizofrenia)	77	33.58

Nº 16	Paranoia y estados paranoideos .	12		5.24
,, 17	Psicosis epiléptica	31		13.53
,, 18b	Melancolía ansiosa	2		0.87
,, 20	Psicosis asociada a deficiencia mental	17		7.42
,, 22d	Personalidad psicopática	1		0.43
,, 22e	Debilidad mental	4		1.74
,, 12d	Delirio de origen desconocido .	1	229	0.43
	Total general		416	

ANEXO Nº 1

RESUMEN GENERAL DE LOS DIAGNOSTICOS EN 416

	Enfermos	Nº de casos	Porcentaje
Nº 15	Demencia Precoz	131	31.49
,, 5	Psicosis asociada a sífilis. . . .	59	14.18
,, 17	Psicosis epiléptica	49	11.78
,, 13	Psicosis Maniaco-depresiva . .	30	7.21
,, 20	Psicosis asociada a deficiencia mental	30	7.21
,, 16	Paranoia y estados paranóideos .	25	6.01
,, 9	Psicosis alcohólicas	14	3.36
,, 22d	Personalidad psicopática	12	2,88
,, 4	Parálisis general progresiva . .	12	2.88
,, 12	Confusión mental	10	2.40
,, 2	Psicosis seniles	9	2.16
,, 12f	Psicosis con enfermedades endócrinas	8	1.92
,, 12g	Psicosis puerperal	6	1.44
,, 12e	Debilidad mental	4	0.96
,, 22f	Otros estados. Deterioro mental avanzado	3	0.72

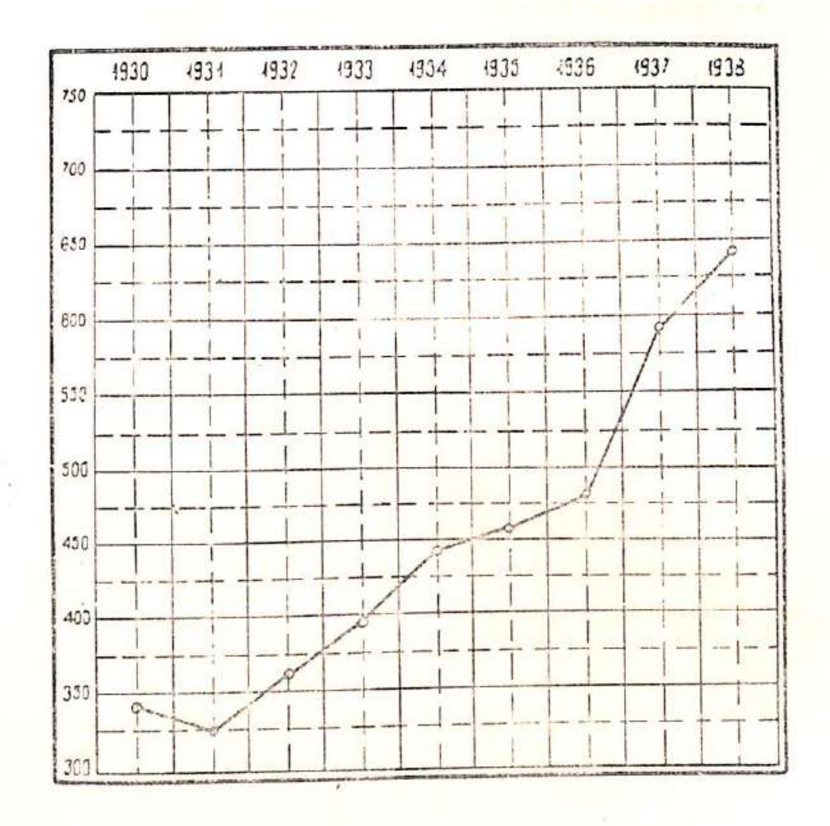
Nº 3 Psicosis asociadas a esclerosis cerebral	2	0.48
,, 12d Delirio de origen desconocido .	2	0.48
,, 12a Delirio ligado a enfermedades infecciosas	2	0.48
,, 12e Psicosis con enfermedades cardiorenales	2	0.48
,, 14 Melancolía involutiva	2	0.48
,, 18b Melancolía ansiosa . . .	2	0.48
,, 18c Psicosis maníaco-obsesiva	1	0.24
,, 21 Psicopatías no diagnosticadas . .	1	0.24
Total	416	

MOVIMIENTO DEMOGRAFICO DEL HOSPITAL MUNICIPAL PSIQUIATRICO DURANTE EL AÑO DE 1938

	Existencia anterior	Hombres	Mujeres	Entradas hombres	Entradas mujeres	Total de asistidos	Salidas por curación hombres	Salidas por curación mujeres	Salidas por muerte hombres	Salidas por muerte mujeres	Salidas otras causas hombres	Salidas otras causas mujeres	Total salidas
1937 Diciembre . .	587	298	289	14	15	616	5	4	0	1	9	5	24
1938 Enero	592	298	294	15	9	616	3	4	1	2	2	4	16
Febrero	600	307	293	13	7	620	7	1	4	4	3	3	22
Marzo	598	306	292	13	11	622	1	2	2	2	8	5	20
Abril	602	308	294	12	9	623	6	5	1	1	10	1	24
Mayo	599	303	296	21	17	637	1	9	2	1	10	6	29
Junio	608	311	297	21	15	644	0	2	2	0	8	7	19
Julio	625	322	303	18	16	659	0	0	1	3	7	7	18
Agosto	641	332	309	15	14	670	5	1	2	1	8	9	26
Setiembre . .	644	332	312	14	7	665	4	4	2	0	4	3	17
Octubre . . .	648	336	312	14	10	672	6	7	1	0	9	3	25
Noviembre. .	646	334	312	8	6	660	2	2	2	2	3	5	16

ANEXO Nº 2

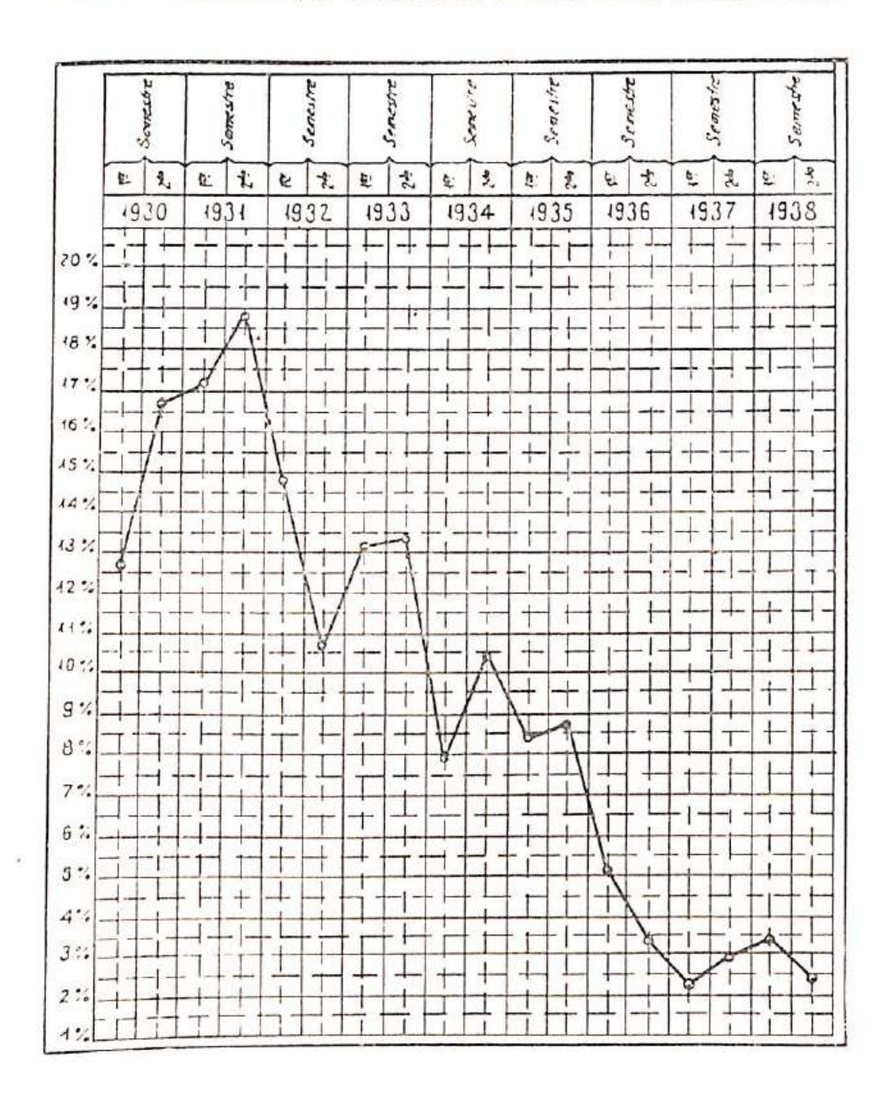
Aumento de la población del Hospital Municipal Psiquiátrico en el curso de los últimos 8 años.



ANEXO Nº 3

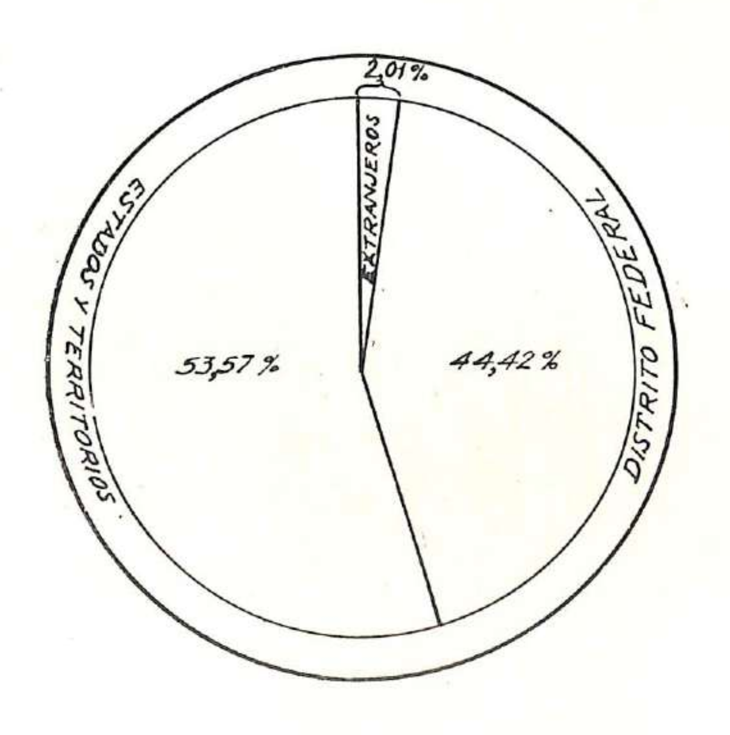
HOSPITAL MUNICIPAL PSIQUIATRICO

Curva de mortalidad por semestres en el curso de los últimos 8 años.



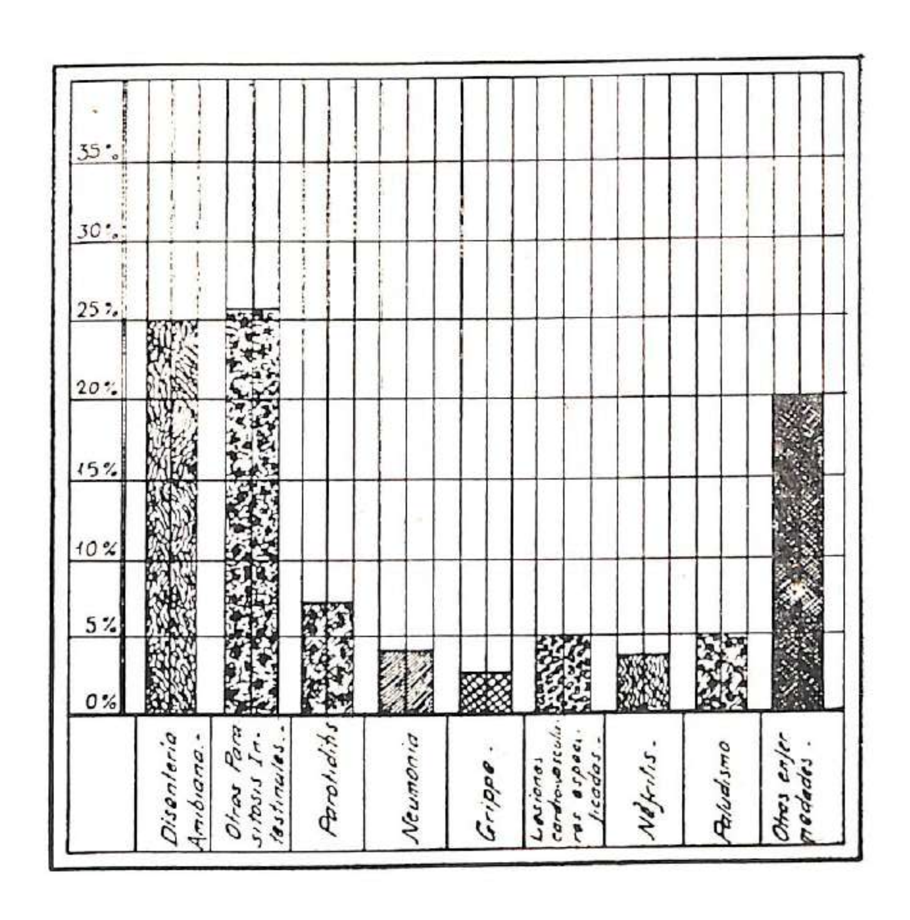
Anexo Nº 4

PROVENIENCIA DE LOS ENFERMOS



ANEXO Nº 6

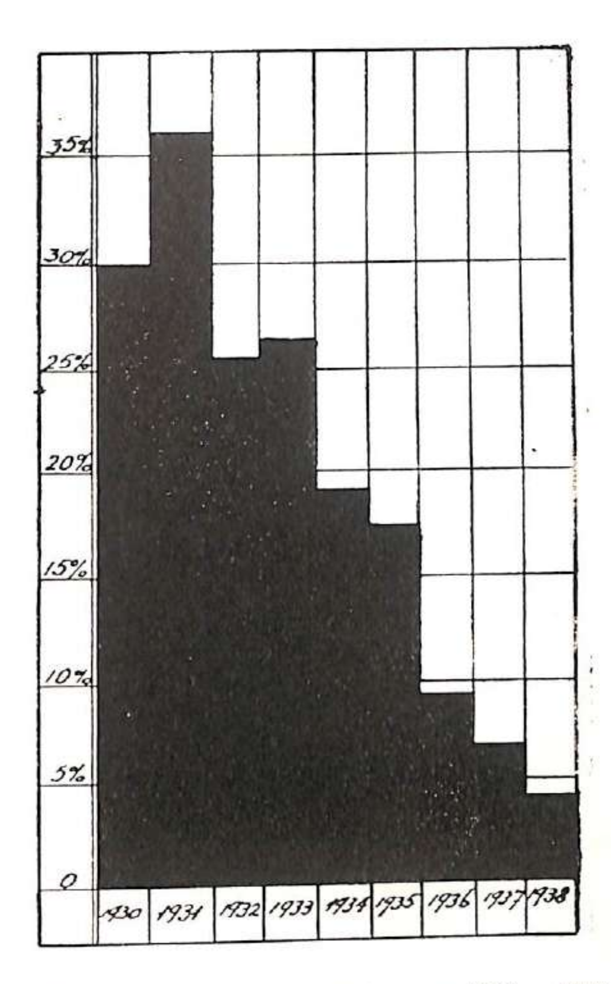
HOSPITAL MUNICIPAL PSIQUIATRICO



Indice de morbosidad a base de 153 enfermos que pasaron por el Servicio de Medicina.


Anexo N° 5
NUEVA ESPARTA
FALCON
DTO. FEDERAL
SUCRE
MIRANDA
TRUJILLO
COJEDES
PORTUGUESA
MONAGAS
GUARICO
ANZOATEGUI
DELTA AMACURO
ZAMORA
TACHIRA
APURE
BOLIVAR
AMAZONAS
PROVENIENCIA DE LOS
ENFERMOS DEL HOSPI-
TAL MUNICIPAL PSIQUIA-
TRICO.-
EXTRANJEROS 13.-

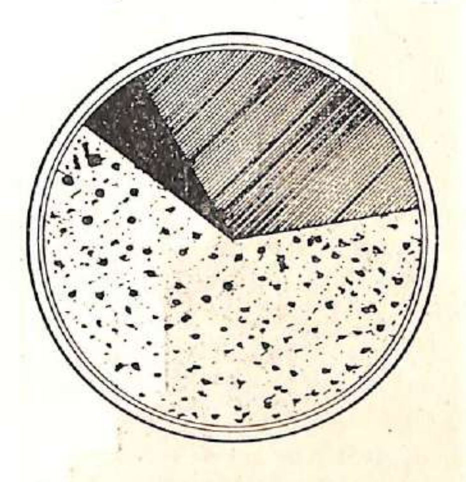
ANEXO Nº 7



Indice de mortalidad general de años: 1930 a 1938.
3.41% en 1938.

Anexo Nº 13

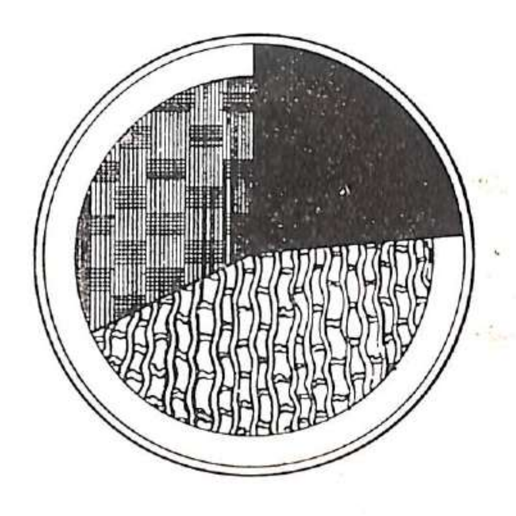
RESULTADOS EN 697
REACCIONES DE KAHN



POSITIVOS: 33,43 %   NEGATIVOS: 60,83 %
DUDOSOS: 5,74 %

Anexo Nº 14

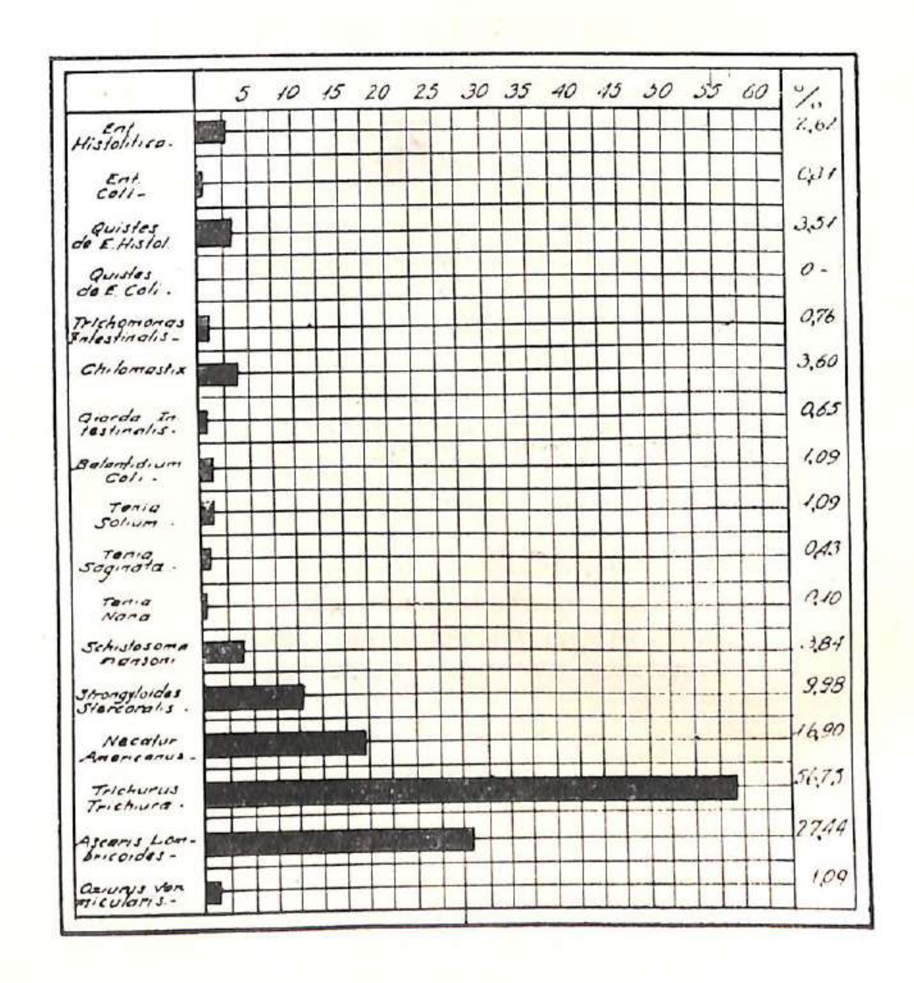
RESULTADOS EN 914
EXAMENES DE HECES



PARASITADOS: 76,16 %
NO PARASITADOS: 23,84 %
POLIPARASITADOS: 43,08 %
UNIPARASITADOS: 33,08 %

ANEXO Nº 15

Gráfico demostrativo de la frecuencia con que se encontraron los diferentes parásitos en los exámenes de heces cuyo resultado fue positivo



El Doctor Horatio Pollock (Presidente). — En discusión el trabajo del Dr. Herrera Guerrero.

El Doctor Cesar Pinto.—Quero felicitar o Dr. Herrera Guerrero pela grata noticia que nos deu sobre a organisação do Hospital de Psiquiatria da Venezuela que, com a segura orientação que está tomando, recupera o tempo perdido e se organisa em bases modernas e eficientes, como bem o atestam os frutos conseguidos nos poucos anos que funciona. Congratulo-me com o Dr. Herrera Guerrero por esta comunicação que nos trouxe pois, podemos bem ver no que se refere à letalidade um indice poderoso a indicar o padrão da assistencia atualmente ministrada aos enfermos mentaes em sua terra que veio substituir a assistencia tipo azilo em que o indice de letalidade atingia, como afirmou o Dr. Herrero Guerrero, a 20 %, constituindo assim um fator tristemente eficiente para determinar maior numero de vagas nos estabelecimentos.

Como nos demostrou o Dr. Herrera Guerrero, a assistencia atualmente dispensada aos doentes facultou que o indice de mortalidade baixasse a menos 3 % o que dispensa maiores comentarios.

Felicito o Dr. Herrera Guerrero por esta comunicação e felicito sua patria pelo exito conseguido em tão pouco tempo no problema da assistencia aos enfermos mentaes.

El Doctor Trelles.—Yo me asocio a las felicitaciones del doctor Pinto al doctor Herrera Guerrero por el trabajo importante que nos trae. El sabe el placer que he tenido en escucharlo y ver que ha ampliado y completado la comunicación que nos hizo el favor de enviar para un artículo que, con el doctor Delgado publicaremos en los "Anales Medico-Psychologiques" de París sobre la Psiquiatría en América del Sur. Es desconsolador ver cómo nos conocemos tan poco los neuro-psiquiátras latino-americanos e ignoramos nuestra producción científica y problemas asistenciales; esto hemos podido comprobarlo con la inmensa dificultad de obtener los datos necesarios para este artículo y a pesar de que le hemos dedicado más de dos años en algunas partes está incompleto. Felicito igualmente al doctor Herrera Guerrero por el resurgimiento de la Psiquiatría en su país e igualmente esperamos los frutos que dará dentro de poco la nueva organización de la asistencia psiquiátrica.

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—Sigue en discusión el trabajo del doctor Herrera Guerrero.

EL DOCTOR HERRERA GUERRERO.—Deseo únicamente expresar mi agradecimiento a los colegas que me han honrado con sus palabras. Esto no se quedará aquí sino que pensamos continuar nuestra obra cada vez más y creo que para el próximo congreso podremos presentar trabajos científicos debidamente confeccionados.

LEIASTENIA E HIPOCONDRIA

Por LUIS D. ESPEJO

La fisiopatología del sistema muscular constituye uno de los problemas más importantes de la neurología contemporánea. Primeramente, la atención de investigadores y clínicos se orientó hacia el estudio del sistema muscular estriado, y, como consecuencia, se logró conocimiento más concreto y profundo de la fisiopatología de dos grandes enfermedades del sistema muscular estriado: la distrofia muscular progresiva y la miastenia grave. Posteriormente, las interesantes investigaciones de LOEPER y BAUMANN han conducido al establecimiento de un nuevo síndrome muscular: la *leiastenia*, enfermedad típica de la fibra lisa.

La revisión de la visceroptosis de GLENARD ha permitido incluir esta dolencia dentro del cuadro clínico-morfológico de la leiastenia. La visceroptosis se presenta en el tipo constitucional denominado "habitus visceroptósico", tipo morfológico que corresponde, precisamente, al longilíneo microesplácnico asténico de PENDE, al leptosómico de KRESTSCHMER y al tipo asténico de STILLER y MILLS. El tipo constitucional leiasténico puede identificarse con los tipos morfológicos arriba mencionados, es decir, con los diversos longitipos, caracterizados por la distribución de la masa somática más en sentido vertical que horizontal; más en sentido lineal que lateral, para emplear la terminología de STOCKARD. Este "habitus" sería, según GOLDTHWAIT, hereditario y estaría ajustado a las leyes mendelianas de la herencia. El "habitus visceroptósico" condicionaría una serie de perturbaciones estáticas y dinámicas, capaces de determinar estados crónicos lindantes, a veces con la invalidez. En

efecto, como dice BORTZ, la sensación de bienestar del individuo depende, en gran parte, de la integridad funcional de las vísceras abdominales. Cualquier distensión o desplazamiento visceral produce modificaciones circulatorias y alteraciones en el tono del sistema nervioso simpático. El órgano más afectado en la ptosis abdominal es el mesenterio. SEWARD dice al respecto: "Probablemente la importancia del mesenterio es menor como órgano de soporte del intestino que como un medio a través del cual pasan al intestino nervios, sangre y vasos linfáticos. Cuando una tensión excesiva es impuesta al mesenterio, por ptosis de una víscera, se producen trastornos de la circulación de la sangre, que causan, a su vez, alteraciones en la circulación general del organismo".

Como consecuencia del desplazamiento visceral se producen síntomas digestivos, cuyas características semiológicas son la hipotonía y la espasmodicidad.

La *hipotonía gastro-intestinal y la hipotonía vascular* constituyen los dos síndromes principales de la leiastenia. Sin embargo, el proceso leiasténico puede generalizarse y comprometer todo el tejido muscular liso del cuerpo. Así, dice LOEPER: "La hipotensión arterial, la fatiga general, la midriasis, la ausencia de reflejo pilomotor, atestiguan la existencia de estos desfallecimientos sucesivos o contemporáneos de las fibras lisas de todo el organismo". En la leiastenia hay, pues, compromiso, más o menos extenso, del sistema muscular liso de los órganos de la vida vegetativa, es decir, del *sistema leiomotor.*

Los síntomas digestivos ocupan el primer plano semiológico en la leiastenia. Desde el punto de vista clínico, los síntomas digestivos se resumen en la llamada dispepsia sensitivo-motriz: sensación de plenitud gástrica, seguidos o acompañados de angustia epigástrica; constipación, sin dolor ni cólicos. El síntoma físico, casi patognomónico, es el "clapotage" gástrico precoz, señalado por STILLER. Este chapoteo contrasta con el que se encuentra en otras afecciones gástricas, en las cuales el síntoma es tardío y prolongado.

El síntoma funcional característico del síndrome gastro-intestinal de la leiastenia es *el tránsito paradojal,* llamado así para diferenciarlo del tránsito observado en otras formas de atonía gastro-

intestinal. El tránsito es extraordinariamente rápido, sin que se observen esos períodos o etapas de propulsión y de frenación propios del peristaltismo normal, y que se encuentran, alternativamente, disminuídos o exaltados en diversos procesos patológicos.

El otro síndrome leiasténico es *la hipotonía vascular*, cuya expresión elocuente es la hipotensión arterial: hipotensión arterial permanente, tipo idiopático de CAMILLE LIAN. Esta hipotensión suele estar acompañada, aunque raras veces, de lipotimias y, más frecuentemente, de fatigabilidad.

Además de los síndromes enunciados, la distonía de la fibra lisa puede dar lugar, como hemos dicho, a síntomas diversos. Uno de los más frecuentes y característicos es *la midriasis*. LOEPER dice: "La presencia de una midriasis debe llamar la atención, porque ella constituye el estigma exterior y fundamental de la leiastenia".

Los trastornos de la leiastenia no se limitan a la esfera somática. Enfermedad que compromete casi la totalidad de la musculatura lisa del organismo, tiene que repercutir profundamente en el sistema vegetativo; y éste, a su vez, sobre la vida psíquica. Además, la cronicidad de la dolencia condiciona, por decirlo así, el desarrollo y expansión de las ideas hipocondríacas.

En mis observaciones de leiasténicos he podido constatar la existencia de ideas hipocondríacas, expresión de la "hipocondría minor" de BALLET. Son *ideas sobrevaloradas:* "pensamientos o grupos de pensamientos en que el aspecto afectivo-subjetivo de la creencia o convencimiento domina al racional-objetivo, de suerte que tales pensamientos tienen un lugar privilegiado en la vida del sujeto" (HONORIO DELGADO).

Estas ideas sobrevaloradas reflexivas, tienen su origen en los trastornos cenestésicos de los leiasténicos, pues "las sensaciones del cuerpo ofrecen el material primario para las ideas (HONORIO DELGADO)". Además la sensibilidad varía en función del individuo y del estado mórbido; de allí que "el asténico y el inseguro son naturalmente los más propensos a sobrevalorar las impresiones y posibilidades correspondientes".

En la leiastenia las ideas hipocondríacas se desarrollan sobre

una base somática y patológica; ideas que al fin se organizan para constituir una especie de superestructura, que convierten al paciente en un "malade imaginaire" en el sentido de NATHAN.

En todo caso, los trastornos psíquicos se presentan tardíamente; consecutivamente a las graves preocupaciones que torturan a esta categoría de enfermos.

La leiastenia constituye hasta el presente una enfermedad misteriosa. Algunos creen encontrar en ella síntomas reveladores de un trastorno del lóbulo posterior de la hipófisis; otros suponen la existencia de alteraciones neuro-humorales. Es muy probable que el mecanismo íntimo estribe en una perversión de los mediadores químicos, que desempeñan papel principalísimo en la trasmisión del influjo nervioso, tal como ocurre en la fisiopatología de la fibra estriada en la miastenia grave.

La discusión sobre el trabajo del Dr. Espejo está incluída en la del Tema Oficial "Hipocondria". Véase V Sesión del Trabajo.

EL TRATAMIENTO CONVULSIVANTE DE LA HISTERIA Y DE LA PSICASTENIA

Por FEDERICO SAL Y ROSAS
Jefe de Clínica de la Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de Lima

El gran éxito del Cardiazol en el tratamiento de las psicosis, aún fuera del campo de la esquizofrenia, nos movió a ensayarlo en las neurosis. Iniciamos nuestras experiencias en abril de 1938, en algunos casos de histeria y psicastenia en que la terapéutica ordinaria parecía mostrarse poco o nada eficaz. Nuestro jefe de servicio el Profesor HONORIO DELGADO, introductor del método de VON MEDUNA en el Perú, acogió amablemente nuestro propósito, y gracias a su apoyo y consejos nos ha sido posible seguir hasta hoy este y los demás trabajos con que contribuimos a las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas.

En octubre último dimos a conocer a la Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal de Lima nuestros primeros resultados en 8 casos de histeria y 5 cuadros epileptiformes subsidiariamente ligados a aquéllos por las experiencias de diagnóstico diferencial histeria-epilepsia que hubimos de hacer coetáneamente, también por el Cardiazol (1).

Muchos meses después del comienzo de nuestros trabajos conocimos los resultados obtenidos por H. JANCKE (2) en un caso de histeria y dos de psicastenia (en uno de estos últimos combinando el C. con la insulina), y en octubre C. KRUMDIECK dió a conocer en la Sociedad arriba nombrada un caso de histeria y dos de psicastenia tratados por él con remisión en un caso de psicas-

tenia. No conocemos otros casos de convulsoterapia de las neurosis. La técnica empleada en nuestros trabajos es la usual del método convulsivante, con ligeras modificaciones: inyecciones intravenosas en ayunas, solución del 10 %, 1 cc. por segundo; sesiones semanales hasta obtener la dosis mínima convulsivante, y después, bisemanales. La dosis inicial, fija e invariable al comienzo: 4 cc., ha sido reducida después por nosotros a 2 cc., con el fin de determinar el umbral de reactividad al Cardiazol en cada caso, y a la vez apreciar el efecto terapéutico de las inyecciones no convulsivantes. Para lo primero, según el resultado inmediato de la primera inyección, subimos o bajamos las dosis siguientes, hasta obtener la más baja capaz de desencadenar el acceso experimental.

Además de los exámenes clínico y de laboratorio indispensables, registramos, día por día, en cartilla especial la evolución de la cura. Enfermeros debidamente instruídos toman los datos antes de cada sesión, y el médico hace la recapitulación y balance del estado patológico presente.

Nuestra experiencia con el C. en el campo de las neurosis comprende 30 casos, 20 de histeria y 10 de psicastenia. En el presente trabajo ofrecemos sólo 21 casos, 14 de histeria y 7 de psicastenia. Los casos no presentados son 6 de histeria en que hemos iniciado muy recientemente la cura, y 3 de psicastenia en que se ha interrumpido aquella en las primeras inyecciones.

Hemos dividido este trabajo en dos partes, dedicadas respectivamente a la histeria y a la psicastenia. Cada una de estas partes comprende a su vez dos capítulos: 1º la cardiazolización, y 2º los resultados terapéuticos, precedidos ambos de una reseña suscinta del estado anterior de los enfermos. Terminamos nuestra exposición con una recapitulación y conclusiones generales y un apéndice en que incluímos el resumen de las historias clínicas.

PRIMERA PARTE

APLICACION DEL CARDIAZOL EN LA HISTERIA

I. — *LAS CIRCUNSTANCIAS PRE-TERAPEUTICAS*

Ofrecemos en el cuadro Nº 1 adjunto, una sinopsis de las circunstancias previas.

Como se ve en él, 13 casos son de histeria femenina, y uno sólo de histeria masculina.

La herencia en 13 casos bien historiados es patológica en 12 casos, entre éstos en 4 sumamente recargada. En su mayor parte esta carga mórbida familiar está constituida por los distintos tipos de personalidad psicopática, con frecuentes casos de neurosis y alcoholismo.

La personalidad pre-mórbida es en 11 casos francamente anormal; en 2 casos, más próxima a la anormalidad que a la normalidad, y sólo en un caso parece ser normal.

La edad de comienzo es inferior a los 15 años en 5 casos; entre 15 a 20 años, inclusive, en 7 casos; y demás de 20 años en 2 casos.

El tiempo de enfermedad es inferior a un año en dos casos; de una a dos años, inclusive, en 4 casos; y de más de 2 años, en 8 casos.

Los 14 casos de histeria son de forma accesional; pero el ataque se presenta en 4 casos de tipo dominantemente angustioso; en 3 casos, de tipo angustioso-oniroide; y en los 7 restantes, con la apariencia motriz clásica que podríamos llamar hiperquinético-convulsivo.

En 9 casos los ataques se producen en un fondo de carácter histérico e histeroide más o menos puro; en los 5 restantes, rasgos histeriformes matizan otras modalidades de carácter.

El curso de la enfermedad es continuo en 8 casos, con aparición inexorablemente cotidiana de las manifestaciones patológicas; en 5 casos es casi continua, vale decir, con intervalos de calma de pocos días; e intermitente en un solo caso.

En 13 de nuestros 14 casos los ataques histéricos se acompañan la experiencia; en un solo caso aquél está en latencia, y la sintomatología actual es un estado de angustia con manifestaciones conversivas intermitentes.

En 13 de nuestros 14 casos los ataques histéricos se acompañan de ansiedad, continua en 7 casos y periódica en 6. Sólo en el caso VIII la ansiedad está substituída por irritabilidad.

II. — *LA CARDIAZOLIZACION DE LOS HISTERICOS*

1.—*Datos sobre la aplicación del convulsivante.*—Hemos administrado a los 14 enfermos de histeria 118 inyecciones de Cardiazol en 294 días —duración total del experimento— de los que 94 han producido ataque convulsivo. Las 24 restantes han originado equivalentes psicosomáticos diversos, que, como veremos más adelante, han ocasionado de modo evidente transformación favorable, algunas veces completa y duradera de la enfermedad. El mayor número de aplicaciones y ataques corresponde al caso V., en que llegamos hasta la 28ª inyección convulsivante, con el resultado poco satisfactorio que describimos después. El número medio de inyecciones por enfermo es de 8.4. y el de ataques, 6.7.

La duración del experimento varía entre 112 y uno días, este último corresponde a la única inyección del caso VII. El promedio de la duración del tratamiento es de 32.9 días por enfermo.

En cuanto a dosis mínima convulsivante debemos distinguir dos grupos de casos: 1º casos en que se ha logrado determinar el umbral de reactividad al Cardiazol; y 2º casos en que hemos comenzado de 4 cc., con criterio meramente terapéutico. Entre los primeros, los casos V y IX han requerido 5 cc.; el caso X, 4 cc.; los casos XII y XIV, 2.5 cc., y finalmente el caso XIII, 2.2 cc. En el caso XI no hemos logrado todavía producir ataque con dosis crecientes, de las que la actual es de 4 cc. (3). La dosis mínima media en estos siete casos es de 3.63 cc.

No necesitamos decir que en los 6 casos restantes la dosis mínima media es de 4 cc.

Las dosis convulsivantes más altas que apuntamos a continuación corresponden al estado actual de nuestros trabajos, y de ningún modo son verdaderas dosis máximas. La mayor cifra en este orden corresponde al caso V, con 11 cc. y la menor, al XIII, con 3 + 3 cc. La dosis mayor media con las cifras presentes es de 5.8 cc.

La diferencia entre las dosis mayor y mínima medias es de 2.17 cc. Para cada caso esta diferencia está condicionada por el número de inyecciones convulsivantes: en el caso V., con 28 ataques, la

diferencia es de 6 cc.; en el caso VI, de 12 inyecciones, es de 3 cc.; en los I, II y X, de 11 y 12 sesiones con ataques, es de 2 cc.; en los demás, de menor número de inyecciones, la diferencia es de 0 a 1 cc.

2.—*Observaciones a cerca del lugar de arranque de la remisión dentro del experimento.*

La remisión —completa o incompleta— se produce en la mayoría de los casos de modo más o menos brusco, como si tal ataque convulsivo o cual acceso aquinético fuera el agente inmediato de la transformación.

En ningún caso de remisión completa —durable o no— ésta se produce más allá del 5º ataque. En 5 de nuestros 9 casos de remisión de este género, el cambio clínico se opera después de la primera crisis terapéutica. En los casos de remisión incompleta primitiva no hay ninguno de arranque curativo en la primera sesión convulsivante, y en un caso aquél reproduce todavía después del 10º ataque.

3.—*Efectos terapéuticos de las inyecciones no convulsivantes.*

Desde el comienzo de nuestras experiencias hemos venido notando importantes modificaciones clínicas como consecuencia directa e inmediata de inyecciones de Cardiazol sin efecto convulsivo. En la mayor parte de los casos hemos advertido mejoría indiscutible, y en otros pocos casos agravación de los síntomas o aparición de nuevas manifestaciones penosas. Por lo demás, el efecto desfavorable ha sido ya mencionado por varios autores; pero creemos ser los primeros en haber obtenido y notado remisión a raíz de efectos frustráneos del Cardiazol.

Examinando cuidadosamente las cartillas de observaciones hemos verificado que las inyecciones no convulsivantes que originan efecto desfavorable corresponden a dosis altas de Cardiazol, generalmente superiores a 5 cc. Las dosis por debajo de esa cifra producen al contrario mejoría y en un caso remisión completa y definitiva (4). He aquí los hechos: El caso II presenta una notable mejoría de la ansiedad, con 2 cc. de C., de efecto aquinético. El caso IV ofrece reaparición de las crisis, agitación ansiosa y mudez después de la inyección no convulsivante de 4 + 5 cc. El caso X, con la primera inyección no convulsivante de 2 cc. presenta discreta me-

joría de la mudez, que la siguiente de 2.5 cc. (aquinética también), logra suprimir completamente. El caso XI, desde la tercera inyección no convulsivante presenta remisión cabal y definitiva de los ataques. En 53 días de experimentación hemos aplicado a esta enferma 6 inyecciones, todas sin efecto convulsivo. En el caso XII, la quinta inyección de 2.2 cc. + 3 + 3 cc., de efecto no convulsivo, produce agitación ansiosa. En el caso XIII la primera inyección de 2 cc. (no convulsiva) alivia considerablemente la ansiedad y a partir de esta sesión inicial desaparecen abrupta y definitivamente los ataques.

Salta a la vista la evidente influencia de la dosis en el sentido favorable o desfavorable de la inyección no convulsivante, hecho que creemos digno de tomarse en cuenta en la terapéutica por el Cardiazol, y que puede constituir una nueva vía a seguir en el futuro. La acción curativa de las pequeñas dosis de Cardiazol se ejerce frente a los síntomas afectivos en todos los casos, menos en uno, en que la remisión consiste en la supresión de las crisis. Ofrecemos en el cuadro Nº 2 algunos datos, los más saltantes, del experimento en nuestros 14 enfermos.

III. — *LOS RESULTADOS EN LA HISTERIA*

Antes de exponer la magnitud y la proporcionalidad de los resultados obtenidos hasta el presente, creemos útil referirnos brevemente a la manera como reacciona el enfermo histérico frente a la cardiazolización, y como evoluciona el cambio así operado a través del tiempo (refiriéndonos con esto último al escaso período de nuestra experiencia).

Para esto tenemos que considerar:

a).—Los resultados obtenidos en nuestros ocho primeros casos, y expuestos en nuestra comunicación preliminar del 5.X.38;

b).—La evolución de los mismos en los cuatro y medio meses transcurridos desde entonces; y

c).—Los resultados de nuestros seis nuevos casos.

Después haremos una apreciación global de los resultados, y en ella tampoco nuestros datos podrán despojarse de su provisionali-

dad, ya que la medida terapéutica más o menos exacta de la cardiazolización será determinada por una experiencia aún más dilatada.

1.—*Resultados en nuestros primeros casos.*

A principios de octubre de 1938 el estado de los primeros casos de nuestra experiencia era el siguiente:

Caso I, forma accesional de tipo angustioso y distimia pantofóbico-irritable intercrítica: Remisión completa de cuatro meses de duración.

Caso II, forma accesional, de tipo angustioso-oniroide, angustia y ansiedad intercríticas: Remisión completa de más de cuatro meses.

Caso III, forma accesional, tipo angustioso-oniroide y ansiedad intercrítica: Interrupción del tratamiento, con remisión incompleta.

Caso IV, forma accesional, tipo angustioso y ansiedad intercrítica: Remisión incompleta de más de un mes de duración.

Caso V, forma accesional, tipo hiperquinético-convulsivo y ansiedad intermitente: En tratamiento con remisión incompleta.

Caso VI, forma accesional, tipo hiperquinético-convulsivo: Remisión completa de un mes y medio.

Caso VII, forma accesional, tipo hiperquinético-convulsivo y ansiedad: Remisión completa de uno y medio meses.

Caso VIII, forma accesional, tipo angustioso e irritabilidad intercrítica: Remisión completa de un mes y medio.

En resumen: de ocho casos tratados, seis con remisión completa, uno en tratamiento y otro de tratamiento interrumpido, estos últimos con remisión incompleta.

2.—*Evolución y estado actual de los casos antiguos.*

El 17.II.39, en que cerramos nuestras observaciones para este trabajo, el estado de aquellos ocho casos es el siguiente:

Caso I: sigue en remisión completa, de más de nueve meses de duración. Hay aumento de peso y cambio de carácter en los meses subsiguientes al tratamiento.

Caso II: sigue en remisión completa, ,de 9 meses de duración. Aumento de peso de 15 Kgrs. en la etapa post-terapéutica.

Caso III: ha retrocedido, pero está mejor que antes de la cardiazolización (remisión leve).

Caso IV: sin noticias desde hace cinco meses; mientras se obtenga una información nueva, lo consideramos en su mismo estado anterior.

Caso V: terminamos de tratarla el 2.XII.38, con la 28ª inyección, con remisión incompleta. Desde octubre: una crisis por mes y episodios oniroides fugaces. La distimia angustioso-irritable se reduce a leves y pasajeros estados, con predominio de emociones esténicas.

Caso VI: a los 2 meses se produce un acceso leve, y se repiten 4 veces más en el curso de los 4 y ½ meses transcurridos (ritmo anterior) al C.: ataques casi cotidianos). El cuadro ansioso e irritable interaccesional sigue en remisión, salvo algunas crisis coléricas. En suma: remisión incompleta secundaria.

Caso VII: después de la única inyección convulsivante, la remisión completa lograda se conserva durante sólo dos meses. Después del 30.X.38, presenta casi mensualmente crisis aquinéticas con alteración de la conciencia, de tipo oniroide (4 crisis en 4 y ½ meses transcurridos). La ansiedad sigue en remisión. En suma: remisión incompleta secundaria.

Caso VIII: sigue en remisión completa, de 6 meses de duración.

Examinando la relación anterior vemos que de seis casos con remisión completa, hay conservación evidente de este estado en tres, y posible en uno (este último sin noticias desde hace cinco meses). En estos casos de remisión completa conservada, en dos hay aumento de peso y cambio favorable del carácter en los meses subsiguientes al tratamiento. Dos casos que tuvieron remisión total (uno de ellos después de una sola inyección) vuelven a presentar síntomas a los dos meses. El retroceso es en ambos casos de las manifestaciones críticas, continuando en remisión casi absoluta el fondo afectivo inter-paroxismal (disforia-ansioso-irritable-pantofóbica continua en ambos). En los casos con remisión incompleta no ha habido incremento de la mejoría en los meses subsiguientes a la cardiazolización; más bien en un caso (el III) hay tendencia al retroceso, sin llegar aún al estado de antes del Cardiazol.

De esto que se infiere algunos datos susceptibles de generalización, y que hoy planteamos provisionalmente, en espera de la sanción de una experiencia más prolongada: 1º un estado de remisión logrado con el C. se conserva en la mayor parte de los casos, avanza favorablemente en algunos y retrocede en otros, con el transcurso del tiempo.

2º el incremento de la mejoría no se refiere al núcleo bio-anímico fundamental de la neurosis, vale decir a los síntomas, sino a manifestaciones de periferia (aumento del peso, cambio favorable de las reacciones espirituales y de la conducta, etc.), adventicias, secundarias al estado de euforia del restablecimiento.

3º en cambio el retroceso afecta el nódulo patológico mismo de la enfermedad: reaparecen las crisis y en menor grado, las manifestaciones afectivas.

4º esto nos lleva a pensar en que la acción del Cardiazol sobre los síntomas esenciales se ejerce en el tiempo de la aplicación; en caso de efecto tardío, éste no pasa de algunos días o semanas después de la cardiazolización.

3.—*Resultado en los nuevos casos.*

De los 6 enfermos que estamos tratando a partir de 21.X.38, ofrecemos los siguientes resultados:

Caso IX: Forma accesional, angustioso-oniroide, con dislalia y ansiedad continuas intercríticas, de un año de duración, en personalidad pre-mórbida anormal de tipo inseguro-sensitivo. Remisión incompleta (supresión de las crisis y de la angustia, y persistencia de la dislalia).

Caso X: Forma accesional, hiperquinético-convulsiva, con ansiedad intermitente, mudez y psicosis confuso-oniroide, de 3 y ½ años de duración en personalidad psicopática histérica. Desaparece la mudez a raíz de la segunda inyección no convulsivante. Hasta la 10ª inyección (6º ataque) no hay mejoría; después de aquella (con que damos fin a la cardiazolización, por resistencia de la enferma) se agrava la psicosis. Al mes remiten los síntomas intercríticos (excepto otro episodio de mudez de 4 días de duración) pero persisten los ataques, si bien más distanciados y leves, hasta hoy. En suma: efecto casi negativo durante la cardiazolización; remisión

incompleta después de un mes; no puede determinarse si es efecto tardío de aquella o de la medicación sedante que le estamos administrando.

Caso XI: Forma accesional, de tipo ansioso, con ansiedad episódica; un año de duración; personalidad pre-mórbida levemente neuropática. Remisión completa desde la 3ª inyección no convulsivante. Hasta la fecha de clausura de nuestras observaciones no hemos podido determinar un acceso cardiazólico, no obstante haber inyectado dosis crecientes de C., hasta 4 cc.

Caso XII: Forma accesional hiperquinético-convulsiva y cuadro ansioso-irritable-inestable intercrítico, de 26 años de duración, en personalidad anormal, típicamente histérica. Está en actual tratamiento, 6ª inyección, con remisión incompleta.

Caso XIII: Forma accesional, hiperquinético-convulsiva, con ansiedad episódica, de 4 años de duración, en personalidad pre-mórbida anormal, de tipo histérico. Remisión completa desde la primera inyección no convulsivante.

Caso XIV: Forma accesional, hiperquinético-convulsiva, con grave estado ansioso, de dos años de duración (los ataques sólo en los 4 primeros meses); personalidad pre-mórbida anormal, tipo histérico-temple lábil. Remisión completa desde el primer ataque cardiazólico (alivio apreciable con las dos inyecciones no convulsivantes anteriores).

Casos XV, XVI, XVII, XVIII, XIX y XX, de histeria accesional, tipo hiperquinético-convulsivo, excepto el XVIII, de tipo angustioso: todos en tratamiento, a partir del 27.I.39.

Las cifras de remisión correspondientes a estos nuevos casos son: remisión completa, 3 casos; remisión incompleta, 2; sin remisión (remisión incompleta después de un mes de cardiazolización), un caso.

Los tiempos de observación son todavía estrechos, y en 4 de nuestros casos no hemos dado aún término definitivo al tratamiento.

4.—*Apreciación general de los resultados.*

Los resultados referidos a los 14 casos de histeria son los siguientes:

En remisión completa	7 casos
En remisión incompleta	6 „
Sin remisión	1 caso

Estas cifras representan el estado clínico actual (17.II.39) de nuestra experiencia, aun bastante limitada en tiempo y extensión; y frente a ellos surge de inmediato una interrogación: ¿Estas transformaciones significan en realidad imágenes clínicas más o menos estables? O, en otros términos: ¿Se puede hablar de curación de la histeria por el shock cardiazólico? Y esta otra pregunta: ¿Cuál es el mecanismo de la remisión en la histeria? En lo que toca a la primera interrogación, la gran movilidad fenomenológica de la histeria podría hacer creer en un eclipse momentáneo, total o parcial, de las expresiones externas, con conservación de los resortes morbígenos esenciales. Pero esto, como es natural, puede argüirse también frente a la curación por el Cardiazol de la esquizofrenia y de las demás psicosis llamadas endógenas, originadas, según se cree actualmente, por mecanismos más psicológicos que físicos. A nuestro juicio, el síntoma histérico es influído por el C. en la misma forma y en análoga medida —salvando las naturales distancias entre uno y otro— que el síntoma esquizofrénico o el maniaco-depresivo; y el descubrimiento del mecanismo íntimo de la remisión en las psicosis —si es que todo llega a suceder algún día— dará también luz plena sobre el proceso curativo de la histeria mediante la cardiazolización. Con lo que estamos bordeando, siquiera así de soslayo, la segunda interrogación. Pero el esclarecimiento de estos problemas rebasa el marco que hemos trazado para esta comunicación, privativamente clínica, y así, forzosamente pragmática. Y en la que respecta al valor clínico de las remisiones logradas en nuestros casos, la mejor respuesta la dará el tiempo.

Volviendo a nuestra exposición, damos en el siguiente cuadro la calidad y cuantía de nuestras remisiones, en función del tiempo de enfermedad:

Duración de la enfermedad	Remisión completa	Remisión incompl.	Sin remisión	Total
De menos de 1 año . .	0	2	0	2
De 1 a 2 años, inclusive	3	1	0	4
De más de 2 años . . .	4	3	1	8
Suma	7	6	1	14

Como se ve, no hay en nuestros enfermos las mismas relaciones entre tiempo de enfermedad y remisión que los diversos autores publican con respecto a las psicosis. Al contrario, parece haber una relación directa, pues tanto en los casos de remisión completa como en los de remisión incompleta hay tanto mayor número de mejorías cuanto más antiguos son los casos. Los dos únicos casos de menos de un año de duración no han tenido remisión completa. Uno de ellos, después de un largo tratamiento de 28 ataques en 4 meses, apenas ha llegado a una remisión incompleta.

En cuanto a la forma de enfermedad, siendo todos nuestros casos de tipo accesional, distinguimos 3 grupos, según la modalidad de los ataques: angustioso, angustioso-oniroide e hiperquinético-convulsivo. Las proporciones según este criterio son las siguientes:

Variedad clínica	Remisión completa	Remisión incompl.	Sin remisión	Total
Angustiosa	4	0	0	4
Angustioso-oniroide . .	1	2	0	3
Hiperquinético-convulsiva	2	4	1	7
Suma	7	6	1	14

Notamos en este cuadro que la variedad que llamamos angustiosa es la más favorablemente influenciada por el C., ya que constituye el máximo de las remisiones completas sin ningún caso en los otros modos de reacción terapéutica.

En cambio la más desfavorecida sería la forma hiperquinético-convulsiva, que siendo la más numerosa, tiene sólo dos remisiones completas, y, de otro lado, comprende el único caso sin remisión.

Relaciones análogas según el curso de la enfermedad y la edad del comienzo, no dan cifras muy demostrativas, por lo que nos abstenemos de apuntarlas.

5.—*Resumen y comentario final de esta primera parte.*

A.—Presentamos 14 casos de histeria, 13 mujeres y un hombre, todos de forma accesional, continua, excepto un caso que es, intermitente. Herencia patológica positiva en todos los casos con datos; y personalidad pre-mórbida anormal en todos los casos, menos en uno.

B.—En 294 días de experimentación hemos hecho 118 aplicaciones de C., y producido 94 ataques y 24 equivalentes no convulsivos. Cifra máxima de ataques: 28. Cifra mínima: 1. Promedio de inyecciones por enfermo: 8.4, y de ataques: 6.7. Promedio de duración del tratamiento por enfermo: 32.9 días. Dosis convulsivante mínima media: 3.8. Dosis mayor media: 5.8 cc.

C.—La remisión se produce de ordinario de modo abrupto. La mayoría de las remisiones completas se realizan después del primer ataque, y a más tardar en el 5º ataque. Ningún caso de remisión incompleta arranca del primer acceso provocado; en uno de ellos se realiza todavía en el 10º ataque.

D.—Las inyecciones de efecto frustráneo tienen influencia diametralmente opuesta según la dosis: por debajo de 5 cc. ejerce en casi todos los casos acción favorable (en uno de nuestros casos sobre los ataques mismos). Por encima de 5 cc. origina graves trastornos afectivos.

E.—De 6 casos de remisión completa obtenida a principios de octubre de 1938 se mantienen 4 en este estado, y en 2 han reaparecido síntomas leves. En los casos de remisión incompleta no hay después de la cardiazolización progreso tardío de los síntomas neurósicos mismos, salvo manifestaciones de periferia (aumento de peso, cambio de conducta). Más bien se nota en un caso, ligero retroceso del cuadro, lo que parece expresar que la acción del Cardiazol sobre las neurosis, se ejerce coetáneamente a la aplicación curativa, y que de otro lado, los cambios favorables producidos por él son susceptibles de regresión en el transcurso del tiempo y según condiciones y leyes todavía indeterminados.

F.—El estado actual de nuestros 14 enfermos cardiazolizados es el siguiente: 7 casos en remisión completa; 6 en remisión incompleta y uno que después de 10 inyecciones de C. estuvo sin remisión, pero al mes del término del tratamiento entra en remisión incompleta, atribuible a la medicación sedativa que estamos administrando, por lo que consideramos este caso como el único sin remisión.

G.—De los 7 casos de remisión completa, 3 se mantienen indiscutiblemente en este estado durante ya 6 a 10 meses. De otro de igual tiempo no tenemos noticias desde hace 5 meses; y los 3 restantes aun son muy recientes y naturalmente requieren mayor tiempo de observación para definir su perennidad.

H.—La relación entre remisión y tiempo de enfermedad en nuestros casos es inversa a la observada en las psicosis: las remisiones completas son tanto más raras cuanto menor es el tiempo de enfermedad. Y aun en las remisiones incompletas la cifra máxima corresponde a los casos más antiguos.

I.—Los casos en los que los ataques son de forma simplemente angustiosa son los más favorablemente influenciados por el C.; y los menos permeables a él son los de forma hiperquinético-convulsiva.

J.—La mayor parte de las remisiones se acompañan de cambios favorables del carácter.

K.—No hemos observado en nuestra experiencia en la histeria ningún accidente desfavorable ni agravación de la enfermedad.

SEGUNDA PARTE

APLICACION DEL CARDIAZOL EN LA PSICASTENIA

I. — *LAS CIRCUNSTANCIAS PRE-TERAPEUTICAS*

Presentamos 7 enfermos de psicastenia, todos de sexo masculino. La herencia patológica es positiva en todos, y en 4 fuertemente recargada. La personalidad pre-mórbida es francamente psicopática en 5 y bastante anormal en los 2 restantes. La edad de comienzo de la neurosis fluctúa entre 14 y 22 años, siendo la media aritmética, de 18.

El tiempo de enfermedad es de 2 a 3 años en 4 casos y de más de 12 años en los 3 restantes. La evolución del proceso mórbido es continua en 5 casos e intermitente en dos. Cuatro de ellos ofrecen crisis nerviosas: uno de angustia y 3 de tipo compulsivo-ansioso (raptus motrices, dislalia, ereutofobia ansiosa y obsesiones e impulsiones de contenido homosexual, respectivamente) los 7 casos presentan síntomas compulsivos: 4 dominantemente obsesivos, 2 fóbicos y uno impulsivo. Igualmente, en los 7 casos hay mengua del biotonus, con sentimiento de incapacidad, de debilidad, de ruina física e intelectual más o menos acentuadas. El síntoma afectivo a todos es la ansiedad, continua en dos casos e intermitente en los restantes.

II. — *LA CARDIAZOLIZACION DE LOS PSICASTENICOS*

Los 7 enfermos de esta sección han recibido en los 288 días que dura nuestra experiencia en ellos, 104 inyecciones de C., que han producido 91 ataques; el número de sesiones sin resultado convulsivo es de 13. El mayor número de sesiones y ataques corresponde a los casos I y IV, con 30 aplicaciones y 26 ataques, y 27 aplicaciones y 26 ataques, respectivamente. El promedio de inyecciones por enfermo es de 14.8, y el de ataques, 13. La suma de los tiempos de experimentación es 724 días y el promedio por enfermo, de 103, siendo el mayor de 187, y el menor de 7.

La dosis mínima, en los 3 casos en que hemos determinado el umbral de reactividad, es de 5 cc. en 2 y 2.5 en el caso restante. En los demás es de 4 cc., cifra por la que empezábamos antes el tratamiento, siguiendo la técnica habitual. La dosis mínima media en los 7 casos es de 4 cc.

La dosis más alta en los dos enfermos en que hemos llegado hasta la 26ª inyección, es de 11 y 5 cc., respectivamente. En los demás fluctúa entre 4.5 y 8 cc., siendo la media aritmética de 6.6 cc.

La diferencia entre dosis más baja y dosis más alta es de 6 en el caso I, con 26 ataques, y de sólo 1 cc. en el IV, con igual número de crisis provocadas. Esta diferencia es nula en el caso V, con 4 ataques; y en los casos II y III, con 12 y 13 ataques, respectivamen-

te esta diferencia es de 4 cc. No hay, pues, paralelismo entre la magnitud de la diferencia y el número de ataques provocados. La media aritmética de estas diferencias de dosis es de 3 cc., cifra algo mayor que la observada en los histéricos.

Efecto de las inyecciones no convulsivantes.

En los casos I y IV, con 8 + 9 cc. y 5 + 5.5 + 5.5 cc., respectivamente, de efecto aquinético, hemos observado consecutivamente distimia ansioso-irritable en el primer caso y depresiva en el segundo. Con dosis pequeñas no convulsivantes no hemos obtenido los resultados benéficos observados en los casos de histeria, pero tampoco efectos desfavorables.

Apuntamos en el cuadro Nº 4 una sinopsis de los datos que estamos exponiendo.

III. — *LOS RESULTADOS TERAPEUTICOS EN LA PSICASTENIA*

La acción terapéutica del Cardiazol en los casos de psicastenia que presentamos no se ha mostrado tan favorable como en los de histeria, más arriba expuestos. De 7 casos sometidos al método de Meduna, sólo 2 han tenido remisión completa. Uno ha terminado un largo tratamiento de 26 ataques, con remisión incompleta, menos acentuada que nuestras remisiones incompletas de los casos de histeria. Los 4 restantes (2 de ellos en tratamiento) no han experimentado gran modificación clínica, y son considerados como de remisión nula. Un efecto común a todos los enfermos cardiazolizados, incluso de los casos sin remisión, es la mejoría del tono bioanímico desde la primera inyección convulsivante. "Me siento más fuerte"; "Ya tengo energía", o parecidas frases expresan casi sistemáticamente todos ellos. Además hay en todos ellos sensible alivio de la tensión afectiva, si bien discreta en los casos sin remisión. En en único caso con remisión incompleta la modificación se refiere a los síntomas afectivos (ansiedad, ataques de angustia) y al biotonus; las representaciones, temores, e impulsos compulsivos se muestran en éste, como en los casos sin remisión, rebeldes e impermeables a la cura convulsivante.

Considerando los resultados terapéuticos en función del tiempo de enfermedad y curso de la dolencia, tenemos algunos datos significativos.

En función del tiempo de enfermedad los resultados se distribuyen así:

Duración de la enfermedad	Remisión completa	Remisión incompl.	Sin remisión	Total
De 2 a 3 años	2	1	1	4
De 12 y más años . . .	0	0	3	3
Suma	2	1	4	7

Este cuadro demuestra que los casos de menor tiempo de enfermedad son los más susceptibles de ser influídos favorablemente por el C., hecho contrario a lo observado en la histeria, pero semejante a lo que se ha venido publicando con respecto de la esquizofrenia. Y estas proporciones son tanto más demostrativas cuanto que, como puede verse, hay una gran diferencia de tiempo entre los casos más antiguos y los más recientes.

Ahora, según el curso de la enfermedad, las relaciones son las siguientes:

Curso de la enfermedad	Remisión completa	Remisión incompl.	Sin remisión	Total
Continuo	0	1	4	5
Intermitente	2	0	0	2
Suma	2	1	4	7

Se muestran rebeldes al C. todos los casos de curso continuo, incluso el único de remisión incompleta leve. Los únicos casos de remisión completa son también los únicos de curso intermitente; pudiendo suscitarse la duda de que el actual período de remisión (de 4 a 6 meses, respectivamente), sea uno de los tantos períodos de latencia de la enfermedad. Pero aun en este caso no se invalida el

valor terapéutico del C., ya que es innegable su efecto inmediato y heroico sobre el cuadro mórbido.

Esto nos lleva a las siguientes consideraciones finales acerca de los casos de psicastenia que nos ocupa:

1.—Menos de la tercera parte de los casos de psicastenia sometidos al C. ha experimentado remisión completa. Esta remisión tiene hasta el presente de 4 a 6 meses de duración.

2.—Los casos de remisión completa son los de menor tiempo de enfermedad, y exclusivamente los de curso intermitente.

3.—Entre los casos de curso continuo, sólo uno ha experimentado remisión incompleta.

4.—En todos los enfermos —incluso en los que no han tenido remisión— el C. origina desde las primeras inyecciones notable mejoría del tono anímico y corporal, y, en grado variable, de los síntomas afectivos.

5.—Las manifestaciones más rebeldes, y, en la mayoría de los casos, impermeables a la cura convulsivante, son las compulsivas, sobre todo las obsesiones y fobias.

6.—Tampoco en los casos de psicastenia hemos tenido accidentes desfavorables ni agravación del cuadro mórbido.

RECAPITULACION Y CONCLUSIONES GENERALES

1º—Nuestra experiencia demuestra que el C. tiene influencia terapéutica activa en la histeria y la psicastenia.

2º—Esta acción se ejerce no sólo por el ataque convulsivo típico, sino también por equivalentes no convulsivos de éste, provocados por dosis inferiores a 5 cc. Los accesos frustráneos provocados por dosis mayores, provocan graves disturbios afectivos.

3º—No hemos observado en nuestras experiencias ningún accidente fatal ni agravación de la enfermedad.

4º—La acción curativa del C. parece ejercerse de modo exclusivo en el mismo instante de la aplicación: no hay mejoría ulterior del núcleo sintomatológico privativo de la neurosis, sino más bien tendencia a la regresión con el transcurso del tiempo, tan leve hasta hoy en nuestros casos, que no se puede hablar de recidiva.

5º—Entre los enfermos de histeria, los de mayor número de remisiones completas e incompletas son los más antiguos, hecho inverso de lo que se ha observado en la cardiazolización de los esquizofrénicos. En cambio, en los casos de psicastenia, los mejor influenciados son los de menor tiempo de enfermedad.

6º—La forma clínica menos favorecida en la histeria es la de tipo de ataque hiperquinético-convulsivo, y la más curable, la de tipo de ataque simplemente angustioso. En la psicastenia, los dos únicos casos de remisión completa corresponden a los dos únicos casos de curso intermitente de la neurosis.

7º—Los cambios curativos son en general abruptos, y en la mayor parte de las remisiones completas, aquellos coinciden con el primer ataque, y cuando más, con el quinto. Las remisiones incompletas se originan del segundo al décimo ataque.

8º—En la histeria los síntomas mejor influenciados son los anímicos y corporales intercríticos (ansiedad, trastornos del carácter, insomnio, desnutrición). Hemos obtenido curación de rinitis crónica a raíz de la aplicación del C.

En la psicastenia lo más favorable y prontamente influenciado por el C. es el tono bio-psicológico, y esto aun en los casos sin remisión. Los síntomas más resistentes a la cura son los de naturaleza compulsiva, de manera especial las obsesiones y fobias.

9º—En gran número de casos se opera, primitiva o secundariamente al experimento transformación de la actitud vital y espiritual del enfermo, que significa un cambio favorable de la personalidad, con brote de manifestaciones ausentes o eclipsadas en la vida anterior de aquel, incluso en la etapa pre-mórbida.

APENDICE

RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS

A.—CASOS DE HISTERIA

CASO I.—A. R., 18 años, soltera, mestiza (Bi), leptosómica. Madre de personalidad psicopática inestable, prostituta y alcohó-

lica, abandonó a A. R. de 6 meses de nacida. Su personalidad puede definirse por las siguientes notas: inteligencia despierta, imaginativa, con mengua de la capacidad de juicio y autocrítica; hiperemotividad en el sentido de "nerviosidad", vale decir, de impresionabilidad, con debilidad moral, exageración apariencial de los afectos y obtusión sentimental y valorativa, sobre todo frente a los intereses éticos y sociales. Disbulia en el sentido de un gran déficit de la capacidad de inhibición consciente y la falta de dirección firme y estable de la conducta. Estos rasgos constituyen una personalidad francamente anormal, que se muestra frente al medio como un carácter inconstante, caprichoso, egoista, frívolo, amoral, impulsivo, inafectuoso, teatral y mitómano. En suma, una personalidad psicopática de tipo inestable, con rasgos histéricos y de imbecilidad moral. Muy frágil a las emociones, reacciona a éstas con angustia torácica, metrorragias, urticaria, carne de gallina, etc.

Desde 1933 presenta crisis nerviosas, de 1 a 5 horas de duración, con pérdida parcial de la conciencia, gran angustia torácica, sollozos y carcajadas. Cuadro intercrítico: inquietud, sin verdadero dolor moral, pero con gran labilidad emocional, irritabilidad, pantofobia, impulsos hétero y auto agresivos, alucinaciones auditivas, sueño superficial, astenia, cefalea, anorexia, con cambios bruscos a un estado de euforia inestable e incoherente, con caprichos e impulsos desmesurados. El 27.IV.38 empezamos con el tratamiento por el C. cuando ella estaba en uno de sus más agudos periodos de ansiedad y de accesos. Con la primera inyección desaparecen las crisis y mejora notablemente el estado afectivo; pero al 3er. día presenta dolores terribles en el vientre y estado general simulando un cuadro de abdomen agudo. En el Pab. II del Hosp. Loayza, donde fuera internada, el examen clínico y radiográfico y los análisis de laboratorio resultan negativos. A las 6 horas de un sondaje duodenal, que acusa falta de bilis B, desaparecen bruscamente los dolores, pero reaparecen la ansiedad y los ataques. El 20.V., 2ª inyección de C., con lo que mejora el estado afectivo y desaparecen las crisis. La enferma deja de ir al servicio por 10 dias, y en este período recrudecen los síntomas anotados. La 4ª inyección y las 7 siguientes logran cambiar el cuadro de modo estable hasta hoy, en la

siguiente forma: desaparición de las crisis, mejoría del estado inter-accesional, pasando la distimia pseudo ansioso-irritable, de estado más o menos permanente, a la categoría de episodio fugaz, cada día más raro y leve. No hay cambio caracterológico apreciable.

RESUMEN: Histeria conversivo-angustiosa, de 5 años de duración en personalidad anormal, inestable-histérica. Once crisis terapéuticas en un mes y 19 días. Dosis inicial convulsivante: 4 cc. Dosis máxima: 6 cc. Resultado: desaparición de las crisis espontáneas; mejoría del cuadro intercrítico, a partir de la 4ª inyección. El tiempo de observación post-terapéutica (hasta el 17.II.39), es de cerca de diez meses.

CASO II.— O. A., 22 años, soltera, mestiza (Ib), leptosómica. Los 4 abuelos de carácter anormal, los de sexo masculino alcohólicos además; padre epileptoide, alcohólico; madre irritable; 10 hermanos, todos ellos "nerviosos", incluso 2 de personalidad psicopática. O. A., tiene personalidad premórbida anormal, tipo "temple lábil", con rasgos histeroides. Hay intenso conflicto moral con el padre, quien injustamente no la cree hija suya, con frialdad y aun hostilidad de parte de aquel y resentimiento, tal vez odio, de parte de ella. Deseo genésico desde los 10 años, en que tiene relaciones sexuales con un sirviente suyo; a partir de esto se entrega de modo exagerado a prácticas de masturbación clitoridiana. La enfermedad comienza en mayo de 1936, un mes después de la supresión brusca y definitiva de la onanía, por imposición del confesor. Desde el primer día de privación hay una lucha cruenta entre el instinto y el veto religioso, con gran tensión erótica y representación obsesiva del acto masturbatorio. Después, el erotismo cede, pero surge la enfermedad, al principio como una aflicción inmotivada, intensa y continua; sentimiento de inseguridad, de incertidumbre, de desamparo, opresión precordial y disnea casi constantes; no llora o lo hace muy raramente. El 17.XII.36 empiezan los ataques histérico-ansiosos, a raíz de una alucinación auditiva terrorífica, ataques que se presentan en la mayor parte de los casos del siguiente modo: Bruscamente siente un dolor moral vivo e indescriptible, gran angustia torácica, ambliopía y un trastorno singular de la conciencia que expresa ella

"como si viviera otra vida, como si no fuera yo misma", que llega a veces hasta la pérdida completa del conocimiento. Durante este estado las percepciones, sobre todo las de origen auditivo se le aparecen impregnadas de un matiz afectivo extraño, que le produce sufrimiento indefinible: "cuando están hablando mis hermanos, esas palabras son... —prosigue la enferma— me dan miedo... como un susto... como si sufriera una impresión; son palabras que me horrorizan; pero después ya no recuerdo". En otro pasaje de la conversación dice: "Oigo hablar y no comprendo; las veo hablar a ellas (sus hermanas) me parece que hablan con otra voz y palabras que me horrorizan". Sus propias vivencias se le aparecen igualmente teñidas de afectividad profundamente dolorosa, punzante; y su sufrimiento es tanto mayor cuanto que en el momento de la crisis las representaciones irrumpen tumultuosamente, y es entonces que ella tiene la impresión de alienación mental o de muerte, o una mezcla de ambas. En este momento lanza un grito, que da fin al acceso propiamente dicho, pero sobreviene ya una crisis de llanto ya un estado crepuscular, con palabras y actos incoherentes. No hay convulsiones, pero sí pérdida de los movimientos y del habla, y últimamente, gatismo urinario. Hasta noviembre de 1937 (1ª consulta; 18 meses de enfermedad) la ansiedad y la crisis han ido en aumento. La terapéutica habitual (shocks proteínicos, sedantes, psicoterapia) durante 6 meses en nuestro servicio, alivia discreta e insconstantemente el sueño y los síntomas afectivos, pero es impotente frente a los accesos. En este tiempo el cuadro es el siguiente: una tensión psíquica permanente, con dolor moral agudo e incontenible, pantofobia, crisis de irritabilidad insensata alternando con otras de agitación ansiosa; perplejidad, abulia, dispersión, mentismo, alucinaciones hipnagógicas, sonambulismo. Físicamente: astenia, insomnio, anorexia, demacración y enflaquecimiento extremados. Los ataques se repiten muchas veces al día, y en ciertos días cada 5-10-30 minutos y en todas partes, en el tranvía, en el consultorio médico, en la calle; la enferma cae a tierra, suelta los objetos y mancha de orina su ropa, el pavimento, los muebles. De noche se producen varias crisis, una o más de ellas en el tránsito de la vigilia al sueño. Así, abrumada de angustia y de ataques, incapacitada de trabajar;

sin un momento, ya no de alegria sino de tranquilidad, la enferma lleva una vida en extremo penosa, desesperada.

En estas circunstancias recurrimos al Cardiazol. El 11 de mayo de 1933 la ponemos 2 cc. con fin diagnóstico: resultado negativo. El 13.V, sufre la primera crisis cardiazólica, con 4 cc., y ella le produce un gran alivio de los síntomas afectivos, como no había sentido antes. El 2º ataque terapéutico tiene ya influencia sobre los ataques mórbidos, que bruscamente se reducen a uno al día. La 3ª inyección —que podríamos denominar curativa— se efectúa el 21.V.38: en la noche sufre una crisis hipnagógica, la última de la enfermedad, pues desde el día siguiente se suprimen absolutamente los ataques. Pocos días después —no podemos precisarlo exactamente— ya no queda ni rezagos de distimia dolorosa: la ansiedad ha desaparecido —si se nos permite una expresión plástica— como si se la hubiera borrado con una esponja. Aplicamos 7 inyecciones más para consolidar la cura. Desde el 20.VI.38, en que se realiza la última inyección, la enferma mantiene hasta hoy el feliz cambio operado por el C. Ha aumentado de peso por encima de la cifra pre-mórbida y está en plena actividad productiva desde hace 8 meses. La transformación de la afectividad ha ido más allá de la desaparición de las manifestaciones mórbidas penosas: un nuevo aliento optimista ha venido a dar temple y estabilidad al carácter en lo emocional y connativo, significando un cambio substancial de su actitud voluble, y a la vez lábil y vulnerable de antes. Es la cura más impresionante que hemos visto operarse por el Cardiazol.

RESUMEN: Histeria ansiosa y accesional de dos años de duración, en personalidad psicopática de temple lábil-histérica. Diez ataques cardiazólicos en un mes y siete dias. Dosis convulsivante inicial, 4 cc. Dosis máxima, 6 cc. Resultado: supresión de los ataques y del estado ansioso a partir de la tercera crisis terapéutica. Retorno completo a la higidez mental, que se mantiene sin alteración en más de nueve meses que han trascurrido hasta el dia en que cerramos esta observación (17.II.39). Hay cambio favorable del carácter y gran aumento de peso (15 kilogr.).

CASO III.—I. A., 24 años, soltera, blanca, leptosómica; carácter extravertido, dominante, varonil; rapport afectivo mediocre, casi exclusivamente cerebral; pero en cambio, agudo amor propio, quisquillosidad y orgullo, junto a una baja del umbral de receptividad y reactividad afectivas, que la hacen sumamente vulnerable a las emociones, propensa a la irritabilidad, a la ansiedad y las crisis de llanto. Una actitud teatral, bizarrerías de conducta y expresión amplificada de los sentimientos matizan fuertemente el carácter y dan en conjunto la impresión de una personalidad francamente anormal, de tipo histérico, con fuerte proclividad paranoide-sensitiva.

La enfermedad comienza a los 15 años de edad: al principio crisis de llanto inmotivado. Después, ataques nerviosos de dos clases, que alternan desordenadamente: 1ª, con enturbamiento de la conciencia, sensación de extrañeza de la realidad ("como si viviera una existencia irreal; como si no fuera nadie; como si no existiera") angustia, desesperación, etc., sin convulsiones; 2ª crisis sin alteración de la conciencia, pero con aguda exaltación emocional, desesperación, impresión de muerte inminente; al mismo tiempo hay vómitos, dolor vivo de una mitad del cráneo y anestesia del miembro superior del lado opuesto y de toda la lengua; cuando la hemicránea cambia de lado, la anestesia del miembro superior cambia en correspondencia, pero la lengua se anestesia íntegramente en ambos casos; pasada la crisis, desaparece todo.

Ultimamente los accesos toman un carácter dominantemente angustioso: intensa constricción precordial, disnea e impresión de paralización del corazón, de muerte inminente; da gritos de terror y a veces tiene raptus ansiosos en que se levanta y echa a correr; estas crisis duran ½ hora, y terminan con un eructo gaseoso, que le produce gran alivio. A la vez, las crisis con alteración de la conciencia, de antes, aumentan en frecuencia, y se instala un estado de tensión anímica, con inseguridad vital, dolor moral inexplicable, tanatofobia, con representación obsesiva de lo fúnebre.

El 11.V.38 le inyectamos 4 cc. de C., con resultado accesional de 45" de duración. El post-ataque es de tipo crepuscular con gran hiperquinesia incoherente e inestable. A los 9' despierta y entra en estado de gran agitación, con facies terrorífica, impulsos de fuga,

grandes gritos y sollozos. Las siguientes inyecciones de C. producen análoga reacción afectivo-activa, en grado más acentuado. Desaparecen los ataques de tipo angustioso después de la segunda inyección; pero a partir de la tercera se instala un cuadro ansioso agudo, con agitación y agudización dolorosísima de las obsesiones y fobias en torno a la muerte, insomnio total, anorexia, pérdida de tres kilos de peso en una semana, interrupción del trabajo por igual tiempo. La enferma tiene horror al tratamiento, y a su solicitud se suspende éste. La ansiedad cede lentamente y a los 20 días comienza un estado de mejoría caracterizado por tres hechos importantes: 1º, modificación favorable del complejo ideoafectivo penoso en torno a la muerte, con presentación episódica de la obsesión, pero sin gran carga afectiva y a veces sin ella. Estas vivencias se presentan sólo en crisis efímeras y muy distanciadas. Además, los fenómenos ansiosos se atenúan, y la enferma siente algún bienestar como no había experimentado desde hace muchos años; 2º, desaparición de los ataques histérico-angustiosos; y 3º, terror a la inyección de C., la que, según la paciente, estaría constantemente en su inconsciente y actuaría como un freno a su habitual emotividad. "El recuerdo de las inyecciones —agrega ella— me da carácter, por el temor de no verme obligada a recurrir a ellas". Este estado de mejoría duró algunos meses la enferma se alejó del Dispensario y en su última información del 16.II.39 no lo precisa. Han reaparecido las crisis angustiosas, pero éstas y los síntomas ansiosos se presentan ya de modo intermitente, con largos períodos de calma.

RESUMEN: Histeria ansioso-conversiva, con cuadro intercrítico de angustia, en personalidad anormal de tipo histérico-paranoide-sensitivo. Tres inyecciones convulsivantes de C., con agitación angustiosa post-crítica y agudización alarmante de la ansiedad inter-accesional. Desaparición de los ataques histero-angustiosas desde la segunda inyección, con persistencia de otros levísimos. Terror al tratamiento, por lo que se suspende éste en la tercera inyección. A los pocos meses reaparecen los ataques de angustia, con períodos cortos de ansiedad, que alternan con otros de calma. En suma: leve modificación favorable.

CASO IV.—M. O., 24 años, soltera, india, leptosómica. Abuela paterna irritable, padre epileptoide, madre "nerviosa". Carácter pre-mórbido: inafectuosa, caprichosa, voluble, mitómana, de gustos e impulsos estravagantes, de escaso juicio y autocrítica, y por tanto muy ingenua y sugestionable; desordenada, perezosa, gastadora; además muy frágil a los accidentes emocionales, con cambios abruptos del humor y labilidad afectiva. Líbido exaltada; masturbación, relaciones incentuosas con un hermano suyo. A los 18 años de edad, cuadro ansioso, que dura tres semanas. Después de cinco años reaparece acompañado de crisis histérico-angustiosas, con pérdida parcial de la conciencia constricción torácica, llanto y grandes carcajadas. Los accesos se producen cada 2 o 3 días, 1 o 2 veces al día. Estado intercrítico: ansiedad con angustia torácica, sufrimiento moral inmotivado, astenia, irritabilidad, hiperquinesia ansiosa, cefalea, insomnio, anorexia. Tiene, entre otras parestesias, la "sensación de tener la columna vertebral a un costado del cuerpo". El 5.VIII.38, primera inyección de C. En la víspera de la segunda sesión presenta impotencia motriz, con crisis de claudicación. Antes de la 3ª inyección, mudez absoluta (se expresa sólo por ademanes) y reaparición del habla en el momento de la inyección. Antes de la 4ª: rigidez de los miembros y algías intensas: una inyección de cacodilato de sodio le produce gran disnea; pero hace desaparecer instantáneamente los síntomas motores. La enferma se resiste a continuar el tratamiento en vista de que los ataques siguen produciéndose y la ansiedad y las perestesias penosas se acentúan mezclándose a nuevos fenómenos de conversión. Pero a partir del 5º ataque hay un cambio notable en el cuadro. Desaparecen las crisis; ceden la ansiedad y demás síntomas anímicos y físicos. Agregamos tres inyecciones más con el intento de consolidar la cura y terminamos el tratamiento, el 9.IX.38.

Las personas que acompañan a la enferma expresan que ésta ha sufrido casi bruscamente un cambio de carácter, modificándose favorablemente sobre todo su versatilidad, su falta de juicio y su egocentrismo infantil. Quedan como secuelas de su grave estado ansioso, distimias coléricas y depresivas efímeras.

Desde el 15.IX.38 carecemos de noticias de esta enferma, y, por consiguiente, ignoramos la evolución ulterior de su neurosis.

RESUMEN: Histeria ansiosa, de 8 años de duración, en personalidad histérica. Siete ataques de C. en 35 días. Dosis inicial, 4 cc., y final 6 cc. Resultado: a partir de la 5ª inyección desaparecen los ataques y mejora el cuadro ansioso, con modificación favorable del carácter.

CASO V.—U. U., 18 años, soltera, mestiza (Bi) leptosomo-pícnica. Madre irritable; de 6 hermanos, uno irritable. Criada por persona extraña desde un año de edad. Personalidad pre-mórbida: inteligencia despierta, imaginativa; actitud de extraversión; debilidad de juicio, inestabilidad afectiva y connativa; mitomanía, vanidad, susceptibilidad; impresionabilidad, sensiblería, poltronería, rasgos que corresponden a un carácter fracamente anormal, de tipo dominantemente histérico. En enero de 1938, después de un traumatismo psíquico (intento de rapto y violación, escándalo policial) presenta ataques con pérdida parcial de la conciencia, rigideces y contracciones desordenadas, angustia torácica, impresión de muerte inminente, sollozos y carcajadas. Los accesos duran de una a dos horas, y cobran tal violencia que han requerido asistencia médica de emergencia. Además, onirismo con alucinaciones e ilusiones visuales, raptus confusional, discurso incoherente y amnesia consecutiva, estados accesionales de temblor generalizado, de estornudos y de sialorrea y contracturas. Estado intercrítico: ansiedad con inseguridad; tanatofobia, temor de alienarse, cambios abruptos del humor. El 12.VIII.38. el primer ataque de C. Hasta la décima inyección los efectos son inciertos: es verdad que cede un tanto la ansiedad, pero los ataques se producen quizás con mayor frecuencia. Después de la 10ª hay un estado de remisión considerable: los ataques se alejan por meses y se atenúan, siendo substituidos en su inmensa mayoría por accesos oniroides, no convulsivos, modificables a veces por la voluntad y de pocos minutos y aun segundos de duración; al mismo tiempo la ansiedad tiende a desaparecer y los estados de euforia, cada vez más prolongados, alternan con episodios fugaces de mal humor. El carácter y la conducta se modifican favorable-

mente; hay más disposición para el trabajo y menos inestabilidad de los hábitos. En este estado damos por terminado el tratamiento convulsivante el 2.XII.38, en la 28ª sesión y 28º ataque. Dosis terminal de Cardiazol: 11 cc. Peso: 46 Kg., habiendo sido en agosto de 44 Kgrs.

RESUMEN: Histeria hiperquinético-convulsiva y ansiosa, de 7 meses de duración, en personalidad histérica. Desde la 10ª inyección de C., supresión de los grandes ataques convulsivo-angustiosos, con persistencia de breves estados de obnubilación psíquica y angustia, en su mayor parte aquinéticas, de mucho menor frecuencia que los anteriores. Desde la 8ª inyección la ansiedad mejora y se hace lejanamente episódica. Hay cambio favorable del carácter y de la conducta. Aumento de 2 Kgr. de peso. Veintiocho inyecciones convulsivantes en 188 días. Dosis inicial eficaz, 5 cc. Dosis final, 11 cc.

CASO VI.—U. R., 18 años, soltera, mulata, leptosómica. Dos abuelos paternos de personalidad psicopática, abuela materna de temple lábil, madre padece de ataques histéricos desde los 20 años. Carácter pre-neurótico: extravertida, frívola, desordenada, vanidosa, sin llegar a los lindes de lo anormal.

Desde enero de 1937 tiene crisis nerviosas con pérdida parcial de la conciencia, rigidez generalizada, angustia torácica, llanto. Frecuencia: cada 1 a 5 días. Duración: 10 minutos. Otros ataques frustráneos, con ausencia y angustia. Cuadro intercrítico: ansiedad con inseguridad vital, pantofobia, obsesión de muerte cercana, irritabilidad, impulsividad, misantropía, cefalea tenaz, insomnio, anorexia, pérdida enorme de peso. El 22.VIII.38, primera inyección convulsivante, que tiene por efecto suprimir los ataques y apreciable alivio de los síntomas afectivos y somáticos. Después de la segunda desaparece la ansiedad; la enferma se torna alegre, afable y afectuosa, con disposición para el trabajo; después de la tercera ya no siente cefalea, va al cine y visita a sus amigas y parientes; después de la cuarta se despierta el apetito, incluso hay bulimia. A partir de la décima inyección se siente completamente sana, y nota que hasta ha cambiado de carácter. La supresión de la ansiedad y

de la distimia irritable e impulsiva se acompaña de un verdadero brote de juicio, de adaptabilidad amable y jubilosa al medio familiar y social. Dos inyecciones más, y damos por terminado el tratamiento, el 30.IX.38, con una inyección muscular de 12 cc., que le produce ataque a los 45 minutos. Este estado de remisión total se mantiene durante dos meses. Desde el 23.X, se producen esporádicamente tres accesos frustráneos post-coléricos y varias crisis de llanto inmotivado, en un fondo de higidez afectiva, inalterable hasta el presente. En suma: remisión incompleta secundaria.

RESUMEN: Histeria ansioso-hiperquinético-convulsiva, de un año y ocho meses de duración, en personalidad casi normal. Duración del tratamiento: 39 días; 12 ataques con 17 inyecciones. Dosis inicial eficaz: 4 cc. Dosis final: 12 cc. (intramusculares). Resultado: supresión de los ataques desde la primera inyección y remisión de los síntomas intercríticos, durante dos meses. Después, aparecen accesos frustráneos, en número de 3 en 4 meses, con conservación de la higidez mental de fondo, que significa en muchos aspectos un cambio favorable del carácter.

CASO VII.—E. I., 25 años, casada, mestiza (Ib), leptosómica. Madre de carácter anormal, irritable; padre epiléptico. Personalidad pre-mórbida, casi normal, de tipo sensitivo.

A los 13 años, ataque de tipo histérico-angustioso, con pérdida parcial de la conciencia y expresiones motrices desordenadas y variables. Desde entonces los accesos se presentan hasta el presente, ya en series, ya esporádicamente. En IX.37, la abandona el esposo y sufre desde entonces de ansiedad, angustia torácica, labilidad afectiva, astenia, misantropía, irritabilidad, insomnio, cefalea tenaz que la mortifica mucho. El tratamiento sedante y psicoterápico que empleamos durante seis meses, logra en parte y por períodos aliviar los síntomas afectivos y críticos. Ante un recrudecimiento de éstos, el 22.VIII.38, le aplicamos una inyección de C., 4 cc. en 5", con resultado convulsivo y despertar terrorífico y llanto. El efecto producido por esta única inyección sobre el psiquismo de la enferma es sorprendente: esa misma tarde empiezan a ceder la penosa tensión afectiva y los demás síntomas psíquicos; al día siguiente hay

una verdadera transformación anímica: humor eufórico, estable, espontaneidad dinámica, sociabilidad, optimismo, como no había experimentado desde mucho tiempo, reemplazan ahora a la emotividad aguda y las vivencias dolorosas de antes. Desgraciadamente tenemos que suspender el tratamiento en este punto porque se ha presentado fiebre y además síntomas de una afección respiratoria, ante el temor que se produzca una nuevo brote tuberculoso (la enferma nos confiesa todavía después de la inyección que padeció hace algunos meses de "congestión pulmonar"). Después de más de dos meses de remisión completa, a partir del 30.X.38, presenta crisis oniroides, de pocos segundos de duración, una a dos veces al mes. El cambio favorable de la afectividad, logrado por la inyección convulsivante, se mantiene sin alteración, por lo que en conjunto, el estado presente de E. I. es de remisión incompleta secundaria.

RESUMEN: Histeria hiperquinético-convulsiva, de 12 años de duración, complicada de angustia desde hace 11 meses. Una sola crisis con el C. logra aparatosamente la remisión de la ansiedad y la desaparición de los ataques por más de dos meses. Después se presentan crisis oniroides esporádicas manteniéndose inalterable la mejoría de los síntomas intercríticos.

CASO VIII.—L. A., 15 años, soltera, mestiza (Bich), leptosómica, hija única. Abuelo paterno irritable; abuelo materno epileptoide; madre irritable. Personalidad de adolescente extravertida, frívola, inquieta, egoísta, de gustos y aficiones infantiles, irritable, caprichosa, perezosa, desordenada, poco afectuosa y sensible, pero muy lábil-afectiva. A los 12 años de edad presenta un único ataque convulsivo, con pérdida completa de conocimiento. Después tiene crisis de tipo dominantemente angustioso, con obnubilación parcial de la conciencia, ambliopía, gran dísnea y constricción torácica y desesperación; no presenta convulsiones y dura 5 minutos. Casi inmediatamente se repone y continúa su vida ordinaria. Estas crisis se hacen frecuentes en el presente año a raíz de la menarquia, ofreciéndose cada 2-4 días. Desde el comienzo de la enfermedad hay exacerbación de la irritabilidad, con impulsividad, indocilidad extre-

madas y aún hostilidad frente a los suyos. El 26.VIII.38, se le inyecta 2 cc. de C. en 5", con fin diagnóstico, y la enferma responde con un fuerte ataque. Siete días después, con el mismo fin, otra inyección de dosis y tiempo iguales, con resultado esta vez negativo. Ante este hecho contradictorio, a los 3 días le inyectamos 2 cc. en 2", con resultado también negativo, y a los pocos minutos otra inyección de 2.5 cc. en 4", con lo que se produce el segundo ataque. Hemos procedido así, no obstante el resultado de la primera inyección (que nos inclinaría al diagnóstico de epilepsia) tanto por la fisonomía histeroide de los accesos y lo contradictorio de las siguientes reacciones al C. cuanto —y esto ha pesado más en nuestro criterio clínico— porque desde que iniciamos el método convulsivante, en 10 días no se ha presentado ningún ataque espontáneo, y el estado afectivo ha mejorado de modo sorprendente. A nuestra cuenta y riesgo, y colocado en el terreno azaroso de las probabilidades, resolvemos seguir adelante. Después de la segunda convulsión provocada, se opera un cambio aún más profundo en la enferma: desaparecen la incontinencia irritable e impulsiva y los caprichos y la actitud hostil frente a los suyos. La paciente se torna alegre, sociable, dócil y afectuosa con su madre, a quien ayuda voluntariamente en los quehaceres domésticos, hecho insólito no sólo en relación al tiempo de la enfermedad, sino también a la etapa premórbida. Damos por terminado el tratamiento administrando 3 inyecciones más, todas de 2.5 cc. excepto la última (23.IX.38), que requirió 2.5 + 3 cc. En 28 días que ha durado la terapia convulsivante y seis meses que han transcurrido hasta hoy, no se ha registrado ningún ataque, pese a la abstinencia absoluta de medicación oral. El cambio en lo afectivo se mantiene; hay aumento de peso y —hecho curioso que merece consignarse— desde el primer ataque desaparece una rinitis con secreción mucosa constante, de varios años de duración y rebelde a los tratamientos anteriores.

RESUMEN: Cuadro accesional de fisonomía histérica (sin convulsiones ni pérdida total de la conciencia; más bien con angustia) de 3 años de duración, en personalidad histeroide. Cinco ataques en 28 días. Dosis convulsivante inicial: 2 cc.; 3 ataques más con 2.5 cc. y el último con 3 cc. (bajo umbral de reactividad al C.

en persona de 47.5 kls. de peso). Resultado: supresión de los ataques espontáneos desde la primera inyección, cambio favorable del carácter, y curación de rinitis crónica, que se mantiene en seis meses de observación.

CASO IX.—E. N., 18 años, mestizo (Ib) leptosómico, estudiante universitario. Madre histérica; padre deprimido. De cinco hermanos, 2 de personalidad psicopática, uno de ellos con ataques de tipo histeroide. Personalidad pre-mórbida anormal, de tipo inseguro-sensitivo, introvertido. La enfermedad empieza en los primeros meses de 1938, con ansiedad y angustia, insomnio, dispersión mental, amnesia electiva de hechos, números y palabras; imposibilidad o suma dificultad de pronunciar ciertos fonemas, sobre todo los que empiezan con la letra R., y esto a pesar de sus constantes esfuerzos para decirlas correctamente, lo que le produce intenso sufrimiento moral (*"case"* en vez de casi; *"bonas dias"*, en vez de buenos días, etc.). A veces mudez efímera, en los momentos de gran emoción.

Todos los días presenta crisis nerviosas post-emotivas, con alteración y a veces pérdida de la conciencia, constricción torácica y epigástrica, palpitaciones y disnea, de pocos momentos de duración. Otras veces, estados crepusculares, con incoherencia de actos y palabras, también fugaces. El tratamiento habitual mejora el sueño y levemente la ansiedad; pero no así las crisis y los síntomas compulsivo-amnésicos del lenguaje. El 21.X.38, le sometemos al método convulsivante con una inyección de 4 + 5 cc. de C., que produce ataque. En 10 días le aplicamos 4 inyecciones, una de ellas de resultado negativo. Después de la primera inyección hay alivio notable de los síntomas afectivos, con persistencia de la dislalia y de la crisis. Pocos días después de la última desaparecen las crisis y casi completamente la ansiedad, pero persiste la dislalia. Hemos perdido de vista a este enfermo desde hace dos meses, e ignoramos la evolución de la enfermedad en dicho tiempo.

RESUMEN: Histeria accesional de tipo angustioso-oniroide, de menos de un año de duración, en personalidad anormal, inseguro-sensitiva. Cuatro inyecciones de C., con 3 ataques, en 10 días; do-

sis mínima convulsivante: 5 cc.; dosis final: 6 cc. Resultado: remisión incompleta.

CASO X.—U. E., 28 años, mestiza (Ib), leptosomo-pícnica. Ha sido criada desde los 4 años por su madrina, que la alejó de su pueblo materno y de sus padres. Aquella la oprimía y sometía a trabajo exagerado y maltratos. Temperamento infantil anormal: sumamente colérica y caprichosa, retraída y llorona; inteligencia obtusa. Personalidad de adulta: muy irritable, impulsiva y susceptible, pero poco afectuosa con los suyos; veleidosa, derrochadora, excesivamente asustadiza. Frigidez sexual; dos parterns, 5 hijos, de los cuales uno es muerto de eclampsia; los que viven son todos coléricos y caprichosos.

Desde hace tres años presenta ataques hiperquinético-convulsivos, con pérdida más o menos total de la conciencia y angustia torácica, durante 15 a 30 minutos, que se repiten a veces de modo subintrante. Como estado intercrítico: ansiedad, irritabilidad, impulsividad, inestababilidad y psicosis confuso-oniroide, que se presentan intermitente y alternativamente, en episodios más o menos fugaces. Desde IX.38, las crisis y los síntomas afectivos se hacen más frecuentes e intensos; seis días antes de llegar al Dispensario presenta mudez absoluta, inestabilidad, desorientación, risas inmotivadas, falsos reconocimientos, etc. Los ataques se producen cotidianamente, varias veces.

El 23.X.38, empezamos el método convulsivante con 2 cc. de C., que no producen ataque. Cuatro días después, 2ª inyección de 2.5 cc., con igual resultado negativo; pero esa misma tarde, después de un sueño que duró tres horas recupera el habla de modo cabal y abrupto. Todavía con la 5ª inyección, de 4 cc. de C., se produce el primer ataque que logramos repetir hasta 6 veces, interrumpiéndose en este punto el tratamiento por resistencia de la enferma. Los resultados terapéuticos no son muy halagadores: es cierto que los ataques remiten considerablemente en el curso de la cardiazolización (un solo ataque en 26 días que dura el experimento) pero el estado confusional y demás síntomas anímicos permanecen casi inalterables. Después de la última inyección convulsivante la psico-

sis confuso-oniroide se hace permanente y dura un mes, al mismo tiempo que reaparecen los ataques con parecida violencia que antes. Lo sometemos a tratamiento sedativo; y sea por efecto de éste, o como consecuencia tardía del C., desde mediados de diciembre entra en un estado de remisión cuyos caracteres son: restablecimiento de la lucidez mental, remisión de las manifestaciones afectivas, presentándose estados de distimia ansioso-irritable de modo fugaz y distanciado; los ataques se presentan una a dos veces al mes; la enferma vuelve a sus ocupaciones habituales, y se muestra juiciosa como en sus mejores tiempos.

El valor terapéutico del C. aparece frente a este proceso bastante dudoso. Durante la aplicación de las inyecciones el resultado fue prácticamente negativo; la remisión operada casi al mes del último ataque cardiazólico puede atribuirse al tratamiento sedante.

RESUMEN: Histeria accesional, hiperquinético-convulsiva, con distimia y estados confuso-oniroides intermitentes, sordera, mudez, etc., en personalidad psicopática histérica. Seis ataques de C. en 10 sesiones actúan favorablemente sobre la mudez y alejan los ataques; pero no influyen sobre las manifestaciones psicopáticas y del humor. Remisión incompleta del cuadro desde un mes después de la última inyección, pudiendo atribuirse la mejoría al tratamiento sedativo post-cardiazólico. Dosis inicial convulsivante, 4 cc. Dosis terminal, 6 cc.

CASO XI.—S. L., 24 años, blanca, pícnica. Abuelo paterno, epileptoide y alienado. Padre, padecía de ataques de naturaleza desconocida. El único hermano adulto, de carácter epileptoide. Nacimiento distócico, operatorio; enuresis hasta los cinco años; niña débil, muy mimada, de temperamento pasivo, dócil, retraído, tranquilo. Personalidad premórbida casi normal, de tipo sensitivo.

La enfermedad empieza en IX.37, con una crisis histeriforme, de pocos minutos de duración. En VII.37, presenta estados pasajeros de angustia precordial, con sufrimiento moral inmotivado. Desde XI.38, reaparecen las crisis, que son de tipo dominantemente angustioso, que se repiten tres veces durante aquel mes. En XII.38, los ataques se producen cada cuatro o cinco días. No

hay propiamente sintomatología intercrítica, salvo estados de mal humor, fugaces.

El 23.XII.38, empezamos el tratamiento por el C., con 2 cc. en 2", cuyo resultado es negativo. En las siguientes sesiones, 2.2 cc., 3 cc., 3.5 cc. y 4 cc. (esta última dosis repetida) no produce ataque convulsivo.

En los 57 días que dura nuestra observación se ha presentado un solo acceso (el 9.I.39). Desde hace 40 días hay remisión absoluta, pues junto con la desaparición de las crisis, hay ausencia de los estados de distimia arriba anotados.

RESUMEN: Histeria accesional con ataques angustiosos, en personalidad casi normal, de tipo sensitivo. Seis inyecciones de dosis crecientes de C., hasta 4 cc., no producen ataque. Duración del experimento: 53 días. En actual tratamiento, con remisión absoluta desde hace 40 días, sólo con inyecciones no convulsivantes.

CASO XII.—I. Z., 42 años, blanca, leptosómica. Abuela paterna de carácter anormal, hipertímica. Padre hipertímico-irritable, dipsómano, con embriaguez patológica; madre de carácter histérico. De cinco hermanos adultos, 2 de carácter psicopático, uno de ellos toxicómano. Temperamento infantil; muy tímida y asustadiza, caprichosa, traviesa. Personalidad de adulto: poco afectuosa con los suyos, caprichosa, irritable, voluble, muy sugestionable y crédula. Casada; 3 hijos; sufrimiento conyugal, por incompatibilidad de caracteres.

Desde los 16 años sufre de ataques convulsivos, con pérdida parcial del conocimiento, de 3 a 4 horas de duración, y cuya frecuencia ha ido aumentando con el tiempo, produciéndose de algunos años a esta parte invariablemente cada mes, una a dos veces Como cuadro intercrítico ofrece ansiedad, suma irritabilidad, inestabilidad ideomotriz, que se suceden alternativamente o se combinan en forma que la paciente se desadapta de la vida social y constituye un elemento de perturbación para los suyos.

El 24.I.39, iniciamos el tratamiento con el C., con 2 cc. en 2", que no produce el shock cardiazólico buscado, sino una crisis idéntica a las que ofrece espontáneamente la enferma. El 31.I.39, se-

gunda aplicación, con resultado positivo; tanto después de esta inyección como de la primera no convulsivante se produce un ataque con todas las características de las espontáneas ya mencionadas; el 3.II.39, con 2.5 cc., se origina el segundo ataque convulsivo, con lo que se logra una brusca transformación del cuadro: alegre, comunicativa, hacendosa, sociable, ,como no había estado desde hace muchos años. El 11.II.39, quinta sesión, inyecciones sucesivas de 2.2 cc., 3 cc., y 3 cc. con intervalos de algunos minutos no logran producir ataque, por fallas de técnica; más bien presenciamos una nueva crisis histérica, y consecutivamente estado de agitación ansiosa e inestable, que se prolonga a los 3 días siguientes. En la sexta sesión nuevas fallas de aplicación obligan a inyectar 2.40 + 5 cc., la última de las cuales produce ataque convulsivo; esta inyección disminuye ligeramente la excitación psíquica, pero en la tarde de este día se produce una nueva crisis espontánea. En la siguiente sesión, 18.II.39 (hemos tenido tiempo de observar a esta enferma más allá del 17.II.39 e incorporar a nuestros apuntes a este trabajo), se produce el 5º ataque cardiazólico con 4 cc., con lo que vuelve la enferma a la remisión completa lograda con la segunda inyección convulsivante. En este estado de verdadera transformación anímica de I. Z., escribimos la presente nota.

RESUMEN: Histeria accesional, hiperquinético-convulsiva, con ansiedad, irritabilidad e inestabilidad inter-accesionales, de 26 años de duración, en personalidad psicopática histérica. Desde la 2ª inyección convulsivante, brusca transformación psíquica, con readaptación social aparatosa. Una inyección de 8 cc. no convulsivante, origina agitación ansiosa, que desaparece después de la 7ª sesión, encontrándose al presente la enferma en el estado de mejoría lograda. Dosis inicial convulsivante: 2.5. cc. Dosis mayor presente: 4 cc. En actual tratamiento y observación.

CASO XIII.—R. C., 14 años, mestiza (Bich), leptosomática. Abuela paterna alcohólica, irritable. Abuela materna epileptoide, alcohólica, con embriaguez patológica. Padre de personalidad psicopática irritable-impulsiva; madre de carácter anormal, tipo temple lábil. D 4 hermanos cuyo carácter se conoce, tres son personalida-

des francamente psicopáticas. En la infancia y niñez R. C. es anormalmente colérica, caprichosa, indócil; muy mimada por la madre y enfermiza. Personalidad de adolescente: desenvuelta, impulsiva, voluntariosa, frívola, mentirosa, desobediente.

En noviembre de 1937 se inicia la enfermedad con un cuadro ansioso, que a partir de abril de 1938 se acompaña de ataques histéricos post-emotivos, con pérdida más o menos total de la conciencia, caída al suelo, mordedura de la lengua, sin convulsiones, pero con movimientos desordenados y actitudes extensas; estas crisis duran una hora y terminan con llanto copioso y a veces sueño. Como cuadro intercrítico hay ansiedad e irritabilidad, que alternan con estados de euforia y tranquilidad, generalmente de modo abrupto, determinando un comportamiento raro e inadaptable; últimamente la distimia ansioso-irritable se hace continua y se acompaña de insomnio. Los ataques se hacen cada vez más frecuentes. De agosto a diciembre de 1938, cada 6-7 días. Desde fines de diciembre hasta el día de la consulta, casi cotidianamente.

El 13.I.39, empezamos el tratamiento convulsivante con 2 cc. de C., que no da resultado convulsivo típico; más bien producción de movimientos y actitudes teatrales de tipo histérico. El 16.I.39, con 2.2 cc., de C. se produce el primer ataque cardiazólico, de 40" de duración. Antes del ataque cardiazólico la enferma presenta movimientos desordenados pitiatiformes. En 6 sesiones más, hemos producido cuatro ataques. En dos de aquellos, dosis no convulsivantes de C. han desencadenado una crisis idéntica a las espontáneas.

Los resultados obtenidos hasta el presente son bastante alentadores. Desde la primera (no convulsivante) se suprimen las crisis espontáneas y hay notable alivio de la ansiedad. Después de la segunda inyección (primera convulsivante), hay remisión total del cuadro intercrítico, con desaparición de la ansiedad y estado de alegría, sociabilidad y laboriosidad, como no había ofrecido esta enferma desde hace algún tiempo. Hasta el día en que cerramos esta información, en más de un mes de experimento y observación se mantiene inalterable la remisión lograda desde el comienzo.

RESUMEN: Histeria hiperquinético-convulsivo, con ansiedad intermitente y últimamente continua, en personalidad pre-mórbida anormal de tipo histérico. Cuatro ataques cardiazólicos en 8 sesiones y tiempo de experimentación de 35 días. Dosis inicial convulsivante 2.5 cc. Resultado: desaparición de los ataques desde la primera inyección (no convulsivante) y remisión de los síntomas anímicos a partir del primer ataque cardiazólico.

CASO XIV.—A. I., 18 años, blanca, leptosómica. Abuela materna de temple lábil. Padre y madre irritables. Las dos hermanas adultas son casi de carácter anormal. Personalidad premórbida psicopática: sumamente irritable, impulsiva y dominante; indócil, desordenada, caprichosa, voluble, vanidosa, muy frágil a los accidentes emocionales.

Desde el 13.VI.36, padece de ataques histéricos, de tipo hiperquinético-convulsivo, se presentan a consecuencia de emociones penosas, y se acompañan de ansiedad, angustia, insomnio. Desde octubre de 1936, desaparecen los ataques; pero persiste y aun se acentúa la ansiedad, que es de curso continuo, con dolor moral inexplicable, inseguridad vital, angustia torácica, insomnio, crisis de llanto; además: astenia intermitente, irritabilidad, algias erráticas, amaurosis conversiva, etc.

El 28.I.39 empezamos el tratamiento por el Cardiazol, con 1.5 cc. que no produce ataque convulsivo. El 6.I.39, con 2.5 cc. de C. se produce el primer ataque terapéutico y dos días después se opera un cambio brusco del estado psíquico de la enferma: desaparecen la ansiedad, la irritabilidad, el insomnio y demás síntomas penosos, y hay sociabilidad y espontaneidad alegres, que se prolongan sin alteración hasta el día en que cerramos esta observación. En 21 días hemos aplicado cinco inyecciones, una sola de las cuales ha producido ataque convulsivo.

RESUMEN: Histeria accesional hiperquinético-convulsiva y ansiosa, de dos años de duración, en personalidad psicopática histérico-temple-lábil. Desde el primer y único ataque cardiazólico desaparecen la ansiedad y demás síntomas bio-anímicos penosos (los ataques espontáneos no se presentan desde hace cerca de dos años).

con cambio de carácter y adaptación juiciosa al medio social. En actual tratamiento y observación.

B.—CASOS DE PSICASTENIA

CASO I.—R. M., 25 años, soltero, sastre, mestizo (Bi), leptosómico. Madre de temple lábil; padre irritable. De 6 hermanos, 3 de personalidad francamente anormal, 2 de ellos neuróticos; los 3 restantes son de carácter casi normal; en todos ellos predomina la labilidad afectiva. En su historia pre-mórbida: tartamudez hasta los cinco años; enuresis hasta los tres años; niño de temperamento emotivo, asustadizo, tímido, retraído. Desde muy pequeño vive en la miseria y el hambre hogareños; padre ciego e inválido; R. M. se ve obligado a trabajar desde los 9 años. Timidez y aprensiones en torno a la sexualidad. Carácter de adulto: introvertido, sumamente impresionable, cobarde, tímido, susceptible, desconfiado, humilde, con intenso sentimiento de inferioridad.

La enfermedad empieza a raíz de haberse enamorado, en 1935 y haberle revelado ella sus amores anteriores con un hombre de su vecindad ("viejo, peón, feo y serrano", según lo califica el paciente). Desde entonces se apodera de él un estado pasional con representación obsesiva de ideas celosas y gran sufrimiento moral que trata de reprimir en vano. En 1937 tiene un raptus furioso: abofetea a la amada, y se aleja de ella durante 15 días. En este período la exaltación afectiva culmina en angustia, presentando frecuentes ataques con pérdida de la conciencia, constricción torácica, impresión de muerte, y convulsiones desordenadas. Pide y consigue la reconciliación, declarándose de novio oficial, con lo que cede la angustia, pero a poco reviven las representaciones y aflicción en torno a los celos, que incluso cobran con el tiempo extensión y profundidad. En estos últimos meses el cuadro es el siguiente: obsesiones y fobias múltiples pero estables en torno a sus preocupaciones celosas: el temor de ver o escuchar el nombre del rival le obliga a privarse de leer periódicos, y conversar con sus amigos y aun de ir al cine, porque en él se ha pronunciado alguna vez el nombre aborrecido. Además tiene horror de oír o leer la frase: "el primero",

por la referencia amarga al primer galán de su novia. Teme y odia no sólo a quienes se llaman Manuel, sino también a todos los serranos, y a quienes ejercen funciones de peón, etc. En todos los rostros masculinos ve ya una superposición, ya un parecido de la fisonomía del rival. Su pensamiento va y viene incansablemente entre estos dos polos: Ella, amor, matrimonio y felicidad. Infidelidad, separación, viaje sin rumbo, suicidio; sin decidirse a nada, dudando atormentadamente de todo y de todos. Su amor a ella está mezclado de odio intenso: tiene impulsos de golpearla, y aun de victimarla. En cuanto a sí mismo, quisiera morir, pero a la vez teme perecer de un ataque. Este estado de congoja sin motivo, de incertidumbre, de perplejidad, constituyen el fondo anímico en que se desenvuelve el pensamiento compulsivo ya descrito, y se acompaña de depresión, de dispersión, de psicorrea, de debilidad de la memoria, de insomnio, anorexia y notable adelgazamiento. Además, cuando el cuadro hace crisis: opresión precordial, disnea, palpitaciones, parestesias diversas, temblor de las manos, astenia, etc., que a veces abocan en un verdadero ataque de angustia.

El tratamiento usual en nuestro Dispensario durante 40 días no logra modificar el cuadro, y el 6.V.38, empezamos el tratamiento convulsivante con 4 cc. de C., que da resultado negativo. Al día siguiente, con 5 cc. obtenemos el primer ataque terapéutico, de un minuto de duración. El enfermo dice haber sentido mejoría: menos abatido y triste; las obsesiones y fobias persisten, pero le producen sufrimiento menos intenso. Las siguientes sesiones se realizan bisemanalmente, provocándose en todas ellas ataque con dosis de C. que aumentan a 7 cc. en los 4º y 5º ataques, a 10, del 7º al 11º; a 11 cc. del 12º al 26º acceso. En total se le ha hecho 30 aplicaciones, con 26 ataques convulsivos típicos, 4 incompletos, con omnubilación mental y parestesias. La última inyección se realizó el 10.X.38.

Los resultados son los siguientes: desde el segundo ataque mejoran el tono vital, el apetito, la disposición para el trabajo. Después del 3º, hay modificación favorable del fondo afectivo, disminuyendo notablemente la ansiedad, el mentismo y la carga dolorosa de las obsesiones. En la tarde después del 4º ataque tiene la sensa-

ción de salud completa. En los días siguientes renacen los síntomas, pero el sueño mejora. Después de la 6ª crisis y en los días siguientes a un acceso cardiazólico incompleto, hay vuelta de los síntomas penosos a raíz de desavenencias con la novia. Después de la 10ª se establece la remisión ya de modo más estable; las emociones penosas son más bien de tinte colérico que depresivo y fugaces; se acentúa el alza de la tensión bio-anímica y la espontaniedad. Así llegamos al final de nuestra intervención cuyo balance (comprendiendo el período post-terapéutico, que es de 4 meses) es el siguiente: 1º persistencia casi global del pensamiento compulsivo, sólo con disminución de su carga emocional; 2º desaparición de las crisis de angustia, y persistencia de estados episódicos y fugaces de ansiedad; más bien hay crisis coléricas acompañando a la tristeza o substituyéndola; 3º mejoría notable del bio-tonus; 4º desaparición casi total de los síntomas físicos (anorexia, insomnio, cefalea), aumento de 2.5 Kgr. de peso; 5: mejoría de la actividad productiva, sin haber llegado aun al nivel pre-mórbido; y 6º debilitamiento de la memoria de fijación.

RESUMEN: Neurosis compulsivo-ansiosa, de 3 años de duración, en personalidad anormal de tipo inseguro-sensitivo. Obsesiones y fobias en torno a los celos; sufrimiento moral; crisis de angustia; duda, incertidumbre; astenia, depresión, sentimiento de impotencia y debilidad. El tratamiento por el Cardiazol —26 ataques en 30 aplicacoines— mejora el estado bio-anímico general (astenia sólo episódica, aumento de 2.5 Kgr. de peso, mejor aptitud para el trabajo, desaparición de la angustia: la ansiedad casi ausente; la distimia intermitente que lo substituye es más bien de tipo colérico); pero persisten inalterablemente las obsesiones y fobias, si bien con menor carga afectiva. Duración del tratamiento: 5 meses. Dosis mínima convulsivante: 5 cc. Dosis máxima: 11 cc. Peso antes del tratamiento 63 Kgr.; después 65.5 Kgr.

CASO II.—R. B., 18 años, estudiante, negro, leptosómico. Abuelo paterno alcohólico y de temple lábil; abuela materna epileptoide. Madre adúltera, prostituta, alcohólica, histeroide, abandonó a R. B. cuando tenia un año de edad. Padre de carácter anor-

mal, tipo temple lábil. Personalidad pre-mórbida anormal: muy emotivo, impresionable, tímido, mentiroso, muy enfermizo e hipotrófico en la niñez. Ha sufrido mucho moral y materialmente, habiendo sido criado caritativamente por diferentes personas, hasta que a los 5 años fué recogido por el padre. Desde la niñez presenta dislalia, que se acentúa cuando habla con personas extrañas y desaparece en la intimidad; al mismo tiempo el carácter se torna mucho más emotivo, con pantofobia, psicorrea, crisis nerviosa con desesperación y ejecución de actos incoherentes. Además presenta obsesiones múltiples, que en la pubertad son dominantemente de contenido erótico. El tratamiento usual en nuestro Dispensario, logra modificar discretamente algunas manifestaciones agudas, pero en el fondo el cuadro es el mismo. El 30.IV.38, empezamos con el tratamiento convulsivante, con 4 cc. de Cardiazol, que le produce ataque de un minuto de duración. Bisemanalmente se repiten las inyecciones convulsivantes, hasta la 12ª, con 8 cc., el 13.VI.38. Los resultados no son mejores que los del tratamiento clásico: el cuadro no se modifica en lo esencial. Resurrimos después a la narcosis por el Evipán sódico, y obtenemos igual resultado negativo.

Hasta hoy seguimos atendiendo a este enfermo (nuevamente por el tratamiento ordinario), sin lograr modificar permanentemente la dislalia (síntoma éste el más importante para el paciente) y los demás síntomas.

RESUMEN: Dislalia emotiva con hiperemotividad pantofóbica, psicorrea y obsesiones múltiples, desde la niñez. Doce inyecciones convulsivantes de C. en 44 días no logran modificar en lo fundamental el cuadro.

CASO III.—S. M., 23 años, mestizo (Ib), leptosómico. Padre alcohólico, epileptoide; madre deprimida. Los 4 hermanos, de carácter patológico. Personalidad pre-mórbida anormal: introvertido, hiperemotivo, tímido, vergonzoso, susceptible. Hogar muy pobre e ingrato; alcoholismo, brutalidad y sevicia del padre e incomprensión de los hermanos, todos ellos hostiles y despectivos ante su modo de ser. Aspira un cambio de situación económica por medio de una carrera liberal, y estudia la instrucción media con gran sacrificio, a la

vez que trabaja como operario tapicero. Postula su ingreso a la Sección Superior de la Escuela Militar de Chorrillos, y es rechazado en las dos veces que lo hace. En marzo de 1936 uno o dos meses después de su último y definitivo fracaso en la Escuela Militar, empieza la enfermedad con un temor intenso e inexplicable a la gente extraña, sobre todo a las personas mayores y del sexo opuesto; preocupación por los problemas familiares; impresión de peligros y desgracias próximos y dolor moral, en un fondo de depresión, perplejidad, abulia, y abatimiento. Poco después experimenta crisis nerviosas cuyo síntoma central es una ereutofobia asociada intrincadamente a terror y angustia, sensación de agarrotamiento de la nuca, calor intenso en la cabeza, rubor e hiperhidrosis. Estas crisis se desencadenan en los momentos de gran emotividad, sobre todo cuando se pone en contacto con personas extrañas, y duran de uno a dos minutos, repitiéndose a veces con pequeños intervalos. Al mismo tiempo tiene ideas obsesivas en torno al fracaso de sus aspiraciones, al placer sexual; a una muerte súbita; y se cree un ser inútil, irremediablemente enfermo y objeto de repudio público. Además tiene obsesiones por contraste: está rezando, y se le cambian las ideas y las palabras votivas por otras de blasfemia y maldad; su fantasía desnuda a las imágenes sagradas y las hace aparecer mostrando las partes pudendas, en actitudes sicalípticas, etc., todo lo cual le produce intenso sufrimiento.

El 20.V.38, le administramos la 1ª inyección de C., 4 cc. en 4", con resultado positivo. Después, algo irregularmente (por incumplimiento del enfermo) hemos seguido aplicando el método convulsivante, hasta el 12º ataque, el 2.XI.38, con 8 cc. Los resultados de la cardiazolterapia son negativos en este enfermo. Salvo remisiones de poca duración, el estado mental mórbido no se ha modificado. El experimento ha durado cerca de 6 meses, y el tiempo de observación post-terpéutica es ya de 4 meses.

RESUMEN: Neurosis compulsiva con crisis ansiosas asociadas a ereutofobia; obsesiones múltiples, mentismo, astenia, sentimiento de impotencia, etc. La enfermedad dura ya dos años y se desenvuelve en personalidad anormal, de tipo inseguro-sensitivo. Trece inyecciones de C. en cerca de 6 meses, con producción de 12

ataques terapéuticos. Dosis mínima, 4 cc.; dosis máxima 8 cc. Efecto terapéutico de la cardiazolización: negativo.

CASO IV.—M. S., 27 años, soltero, mestizo (Bi) leptosómico. Abuelo paterno alcohólico y epileptoide; abuela materna alcohólica e irritable. Padre alcohólico (embriaguez patológica) y epileptoide; madre deprimida, emotiva, propensa a la ansiedad. Los 7 hermanos que han llegado a la adultez son todos de personalidad psicopática, entre ellos un neurasténico. En la infancia M. S. fue dócil, humilde muy alegre y juguetón. A los 10 años se torna deprimido, taciturno, indiferente (los familiares se burlan de él y le apodan "idiota"). Vivamente hostil al padre, a quien repudia por su hábito alcohólico y su grosería, recibiendo en cambio de él castigos crueles.

La enfermedad empieza en la pubertad (1925) con debilitamiento del tono bio-anímico, impresión de vacío cerebral, etc. En diciembre de este año conoce y se enamora platónicamente de una joven de mayor edad que él, y la hace objeto de veneración "como si fuera una divinidad" según expresa el mismo paciente, sin intentar trabar amistad y expresarle su amor, y mucho menos desearla. En II.26, se inicia en la masturbación, que realiza dos a tres veces al día, todos los días. En mayo del mismo año se apoderan de él escrúpulos morales en torno al vicio solitario, que bien pronto degeneran en un sentimiento mezcla de vergüenza y culpabilidad frente a la amada y los demás, cada vez que practica la onanía. En los meses siguientes la lucha entre el impulso genital y la prohibición moral rebajan aun más el tono vital y anímico y acentúan su introversión y misantropía. En octubre o noviembre se interrumpe, final y definitivamente la masturbación, pero a los pocos días aparecen poluciones nocturnas asociadas a ensueños voluptuosos. Se ahoga y se extingue el deseo en medio de la repugnancia y el temor, que tiende a extenderse a todo lo relacionado, aun indirectamente, con la sexualidad. Hay entre otras cosas recelo, timidez, y hasta rechazo a las mujeres, incluso a su propia hermana. En los primeros meses de 1927 nace en él la fobia al contacto, núcleo principal de la sintomatología presente. Al principio, miedo de ensuciarse con el semen, que se extiende gradualmente a los órganos ge-

nitales, a la mitad inferior del cuerpo, al suelo. Después a los objetos y personas sucias, o mal trajeadas y a todas las cosas de su derredor lo que le obliga aislarse de todos, incluso de sus familiares y a abandonar su oficio de tipógrafo. Tiene horror al amor y a todo lo que se relaciona con él, y últimamente a los hechos y objetos ligados a la muerte. La fobia principal está asociada a ideas de contagio, de impureza, de esencia indefinible, pero que le obligan a lavarse imperativamente las manos con prolijidad, empleando alrededor de una hora y tres jabones de diferente calidad; cada polución le impele a darse un baño general, y para impedir el derrame se sujeta el prepucio con un hilo todas las noches. Incapacitado así para toda actividad y relación con sus semejantes, con un sentimiento de debilidad y ruina completa, M. S. vive una existencia atormentada.

Habiendo fracasado los medios terapéuticos ordinarios, estamos ensayando en él el método convulsivante, que empezamos el 10.VI.38, en la 14ª inyección se interrumpió el tratamiento durante 4 meses, por haberse ausentado el enfermo. Lo reanudamos el 31.XII.38, y hasta el 17.II.39, en que cerramos nuestras observaciones, hemos producido en él 26 ataques. Los resultados son hasta hoy prácticamente negativos sobre la sintomatología compulsiva. Más bien se nota apreciable mejoría de la astenia, abatimiento psíquico y sentimientos depresivos ligados a ellos; la angustia del contacto se atenúa ligeramente y las abluciones son menos meticulosas. Desde fines de diciembre está internado en nuestro servicio, y seguiremos el tratamiento cardiazólico hasta donde sea posible.

RESUMEN: Neurosis compulsiva, de 13 años de duración, en personalidad psicopática de tipo deprimido, con obsesiones, fobias y actos compulsivos en torno a la genitalidad (temor del contacto), núcleo compulsivo principal; y sentimiento de debilidad e incapacidad bioanímica. En actual tratamiento por el C., habiendo recibido ya 26 inyecciones convulsivantes en 8 meses. Dosis inicial, 4 cc. Dosis actual, 5 cc. Mejoría discreta de los síntomas depresivo y ansiosos, sin modificación del pensamiento compulsivo.

CASO V.—I. L., 20 años, soltero, empleado, mestizo (Bi) lep-

tosómico. Abuela materna irritable. Todos los hermanos adultos son de carácter colérico. Enuresis hasta los 7 años. Mimado por la madre. Personalidad pre-mórbida casi anormal, de temple lábil. Deseo genésico desde los 9 años; masturbación exagerada, incluso en el curso de relaciones semi-maritales. En 1935 descubre que una enamorada suya es epiléptica y tiene un episodio ansioso-angustioso, con obsesiones persistentes penosisimas en torno a aquella enfermedad (tiene la idea del contagio de la epilepsia). Curó con tratamiento médico en pocas semanas. En diciembre de 1937 presenta un cuadro de hiper-emotividad con impresionabilidad pantofóbica e insomnio. En marzo de 1938, en medio del estado anterior, suprime brusca y definitivamente la onania, y a los dos meses retorna con gran violencia la ansiedad y la obsesión del contagio de la epilepsia, asociadas esta vez a gran astenia y depresión, cefalea occipital y crisis de angustia. Con el tiempo la idea obsesiva gana en contenido: ya no sólo teme a la epilepsia, sino también a las enfermedades más diversas, con expectativa ansiosa de trastorno mental inminente e inevitable, con la misma lucha inacabable de antes entre la convicción patológica y la voluntad.

Ante el fracaso de los medios terapéuticos corrientes en varios meses de tratamiento, iniciamos en él la cura por el C. el 21.X.38, con 3 cc., que dan resultado negativo (embotamiento de la conciencia). Tres días después le aplicamos 4 + 5 cc. de C., que origina el primer ataque. Hasta el 11.XI.38, logramos determinar 3 ataques más, todos con 5 cc. de C. El resultado terapéutico es el siguiente: después de la primera crisis cardiazólica hay notable mejoría de los síntomas afectivos y representativos. Después del segundo ataque desaparecen éstos total y definitivamente. Hasta el 17.II.39, en que obtenemos el último informe, la remisión obtenida se mantiene inalterable. El enfermo sigue bajo nuestro control. Dada la intermitencia con que ha evolucionado la enfermedad, el feliz resultado obtenido puede no ser permanente.

RESUMEN: Neurosis ansioso-compulsiva, de forma intermitente, de 3 años de duración, en personalidad casi anormal de tipo temple lábil. Desde el segundo ataque cardiazólico hay remisión completa, que se mantiene en 4 meses de observación. Dosis ini-

cial y terminal 5 cc. de C.; 4 ataques en 5 sesiones, habiendo durado el experimento 21 días.

CASO VI.—R. C., 32 años, blanco, pícnico. Abuelo paterno de personalidad psicopática, tipo *moral insanity;* abuela paterna, igualmente anormal, paranoide, alienada en sus últimos años; abuelo paterno epileptoide. Padre de personalidad psicopática epileptoide-paranoide. Los tres hermanos vivos y adultos son de carácter anormal, uno de ellos invertido e inestable.

Desde los 11 meses ha sido criado por una tía materna, quien lo mima exageradamente. Padeció de enteritis grave hasta los 5 años de edad, en que da los primeros pasos. Temperamento infantil muy retraído, asustadizo, llorón, dócil y pasivo, con acentuada inclinación a los vestidos, adornos y hábitos femeninos. Inquietud sexual desde los 11 años; masturbación exagerada de los 13 años a los 19. De los 18 a los 19 años, homosexualidad activa y posiblemente pasiva. Su inquietud amatoria dominante es de naturaleza homosexual: a los 13 años se enamora locamente de un tío suyo ("me enamoré más bien de su pene que de él"); pero nunca ha querido que aquél se enterara de esta inclinación; posteriormente este afecto anormal se extiende a todos los hombres de buen aspecto físico; se enamora de ellos "como si fueran mujeres"; siente invencible atracción por los penes grandes, que el ansía tenerlos entre las manos para estrujarlos, morderlos, acariciarlos y pasarse con ellos todo el cuerpo, etc., impulsos que nunca han llegado a su realización, porque son reprimidos constantemente por su conciencia moral, en activa lucha con el instinto desviado. Con las mujeres es frío, tornadizo, casi infantil. Desde hace 8 meses hay anafrodisia e impotencia coeundi absoluta.

La enfermedad empieza en 1928 con impresión de abatimiento físico y anímico, incapacidad para el trabajo, abulia, dispersión, taciturnidad, retraimiento, insomnio que preocupa grandemente al enfermo. Poco después siente constricción epigástrica, disminución de la libido sexual; debilidad de la memoria, ansiedad intermitente, con tendencias suicidas. Como síntomas físicos: algias aberrantes, ambliopía, rubicundez de la nariz, congestión de la conjuntiva, po-

lakiuria, estreñimiento, adelgazamiento, etc. De un tiempo a esta parte la inclinación homosexual se concreta en una representación obsesiva que se presenta a horas fijas de la mañana y de la tarde: el enfermo lucha desesperadamente contra la idea pecaminosa y experimenta gran sufrimiento; la crisis dura como una hora, y después hay retorno de modo completo a la tranquilidad. Presenta también impulsiones motrices como el de juntar las rodillas irresistiblemente al tomar asiento. Tiene impresión de que el escroto se contrae cuando se impresiona. El insomnio es rebelde a toda medicación, incluso a dosis altas de barbitúricos.

En este estado es sometido a la cura por el C., desde el 28.XII.38, en que le administramos 2 cc. de C. en 2", sin efecto convulsivo (equivalente psíquico de ataque). A los 4 días, 2.5 cc., con resultado convulsivo de 45" de duración. Después hemos continuado inyectando dos veces a la semana dosis ascendentes de C., habiendo llegado a la 15ª sesión, con 4.5 cc. y al 9º ataque. Los resultados no son hasta hoy muy alentadores. Casi toda la sintomatología permanece inalterable, excepto el decaimiento psicofísico, regularmente aliviado, y las tendencias suicidas, que han sido substituídas más bien por un vehemente deseo de vivir para curarse. La actitud del enfermo frente al tratamiento se ha tornado escéptica, después de haber sido esperanzada al principio.

RESUMEN: Neurosis angustioso-compulsivo-sexual, de 11 años de duración, en personalidad psicopática de tipo temple lábil-paranoide-perverso sexual. Quince inyecciones con 9 ataques en 50 días de experimento. Dosis convulsivante inicial, 2.5 cc. Dosis actual, 4.5 cc. Resultado: discreta mejoría del tono bio-anímico, con persistencia casi total de la neurosis. En actual tratamiento.

CASO VII.—A. S., 18 años, soltero, mecánico, mestizo (Ib), pícnico. Madre de personalidad psicopática epileptoide; padre deprimido. Personalidad pre-mórbida casi normal, de tipo inseguro-sensitivo.

En 1936 tiene una representación hipnagógica terrorífica relacionado con la inminencia de la muerte. Desde el día siguiente durante tres meses se apodera de él la obsesión de una muerte re-

pentina, con desarrollo extraordinario de emotividad pantofóbica, sentimiento de inferioridad y dolor moral inexplicables. Estos síntomas se desvanecen cuando el enfermo abandona su domicilio, pero al volver a él renacen cada vez con mayor violencia. Además, como síntomas adventicios surgidos al primero o tercer mes de enfermedad presenta cefalea, temblor y sensación de debilidad de los miembros inferiores, vértigos, etc. En 1937 tiene otra crisis de igual duración y de sintomatología análoga, esta vez asociada a angustia torácica. A fines de 1937 se produce la última crisis, de mayor duración. Los métodos terapéuticos usuales logran aliviar discreta y poco duraderamente el cuadro, por lo que resolvemos someterlo al método convulsivante. El 7.VIII.38, le administramos 4 cc. de C., y una semana después otra de 5 c., ambas con resultado positivo. Después de la primera crisis terapéutica se nota marcado alivio de los síntomas. La segunda aplicación de C. lo libera definitivamente de la obsesión y síntomas afectivos y somáticos concomitantes. El enfermo deja de ir al Dispensario, entre otras cosas por haberse sometido a varias intervenciones quirúrgicas, y se interrumpe así tempranamente la cura. Tres meses después, el 24.XI.38, vuelve al Dispensario porque en los últimos quince días ha vuelto a tener cefalea episódica en dos oportunidades. No han aparecido las obsesiones y demás síntomas de la neurosis desde la última inyección. No hemos vuelto a ver a este enfermo, e ignoramos el curso ulterior del proceso.

RESUMEN: Neurosis compulsivo-ansiosa intermitente, de dos años de duración en personalidad casi normal, de tipo inseguro-sensitivo. Dos inyecciones convulsivantes de C. hacen desaparecer de modo cabal y duradero el cuadro. La remisión persiste tres meses después, en que obtenemos la última información. Dosis mínima de C., 4 cc.; dosis máxima, 5 cc.

Trabajo realizado en el servicio del Prof. Honorio Delgado del hospital "Víctor Larco Herrera" (Magdalena del Mar).

El Doctor Horatio Pollock (Presidente).—Está en discusión el trabajo del Dr. Sal y Rosas.

EL DOCTOR PINTO.—O trabalho do Dr. Sal y Rosas sobre o tratamento de histeria e manifestações histericas e psicastenicas, é de bastante importancia e constitue para mim uma novidade. Logo que regresse ao meu paiz procurarei exprimentar o metodo proposto.

Mesmo que seus resultados não sejam equiparaveis a curas definitivas, só a possibilidade de obtensão de remissões duradouras em taes casos já representa uma conquista terapeutica valiosa no combate a esses estados geralmente tão rebeldes aos meios comuns de tratamento.

EL DOCTOR POLLOCK (Presidente).—Sigue en discusión el punto; si nadie hace ninguna observación se levantará la sesión.

EL DOCTOR SAL Y ROSAS.—No tengo sino que agradecer el informe. Desgraciadamente he escuchado fragmentariamente la interesante contribución del doctor Pinto a la discusión de este tema, pero creo que se ha referido a la reacción obtenida en los estudios de la psicastenia. Efectivamente estos casos aparecen al Cardiazol como muy rebeldes precisamente en las faces crónicas; los únicos casos que han tenido reacción son los que tienen poco tiempo de duración.

BIBLIOGRAFIA

(1).—El tratamiento de las neurosis por el Cardiazol", publicado en la *Revista de Neuro-Psiquiatria*. 1938. Nº 4.

(2).—*Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*. 1938. Nº 14.

(3).—Posteriormente. hemos llegado a producir la primera crisis experimental, con 5 c. c.

(4).—Debemos a nuestras experiencias de diagnóstico por el Cardiazol el haber usado extensamente cantidades pequeñas de este analéptico, en el intento de determinar la dosis minima convulsivante.

ENCEFALOSE PSICOTICA DIFUSA JUVENIL. ESTUDO CLINICO E HISTOPATOLOGICO

PELO EDGAR PINTO CESAR

(Director do Hospital Central de Juqueri. Docente livre de Clinica Psiquiatrica da Facultad de Medicina da Universidad de São Paulo).

Mais ces Auteurs, par une circonspection extreme, ou peut-être dans la crainte de se trouver en opposition avec des opinions philosophiques ou religieuses, ont décrit les phenoménes de cette maladie sans remonter á leur cause; ils ont consideré les troubles dune fonction sans l'organe qui en est le siége, le desordre des facultés intellectuelles sans le cerveau qui est indispensable á leur manifestation; en sorte que, de cette maniere ce sont les symptômes qui constituent la maladie, au lieu des trouble organiques qui leur donne naissance.

Georget — De la Folie — 1820.

Em 1932, em trabalho publicado nas Memorias do Hospital de Juquerí (E. Pinto Cesar — Nosologia Psiquiatrica em Novas Bases — Memorias do Hospital de Juquerí — Nº 9 — 10 — 1932 — 1933 pags. 17 — 112) procuravamos isolar no grupo das "Encefalóses Psicoticas" que propunhamos, a "Encefalóse Difusa Cronica Juvenil" como entidade morbida definida que compreenderia a maior parte dos casos que costumam se exteriorisar com a sintomatologia do "Sindromo Esquizofrenico".

Diziamos então que dois fatores poderiam ser geralmente incriminados na genese do mal; um, o mais importante, seria o fator

constitucional, fator predisponente, creador do "locus minoris resistentiae" e um fator superveniente, nem sempre necessario, variavel de um para outro doente, que agiria como "concausa" para determinar a ruptura do equilibrio biologico dos elementos neuronaes encefalicos de função psiquica, determinando a queda do potencial energetico dessas celulas que entretanto continuariam a sobreviver nessas condições de inferioridade, incapazes para o desempenho normal de suas funções.

Anatomicamente essas alterações seriam facilmente verificaveis ao microscopio pelas tecnicas histologicas adequadas que revelariam um estado de degenerecencia neuronal de caráter difuzo, sem qualquer reação de tipo inflamatorio, portanto, quadro perfeitamente identificável ao das "Encefalóses".

Em muitos casos esse fator "concausa" seria desnecessário pois, o potencial energetico constitucional dos elementos neuronaes de função psíquica seria suficientemente baixo para precoce e expontaneamente entrarem em abiotrofia, incapazes de suportar o dispendio normal de energia para atender ás solicitações da vida psíquica. São os que Esquirol, já em 1838 com tanta agudeza de observação assim descrevia: "Quelque fois les enfants naissent sains, ils grandissem en même temps que leur intelligence se developpe, ils sont dune grande susceptibilité, vifs, irritables, coléres, dune imagination brillante, dune intelligence développée; l'esprit est actif. Cette activité n'etant pas en rapport avec les forces physiques, ces êtres s'usent, s'epuisent vite, leur intelligence reste stationaire, n'acquiert plus rien, et les espérances qu'ils donnaient s'evanouissent".

(Citado por Cunha Lopes — Esquizofrenia — pag. 13-14).

Tudo portanto está em estreita relação com o fator "resistencia do material".

Os elementos neuronaes de grande vitalidade, de elevado potencial energetico, seriam capazes de suportar a ação dos mais energicos fatores morbigenos e mesmo quando chegassem a ficar comprometidos em sua vitalidade teriam amplas possibilidades de recuperar o estado higido anterior e não teriam tendencia a sobreviver indefinidamente em estado de inferioridade.

Cremos que, pelo que expuzemos, torna-se bem claro e compreensivel a genese da "Encefalóse Psicotica Difusa Juvenil".

No presente trabalho queremos apresentar os resultados de nossos estudos em alguns casos que vieram corroborar o que ficou exposto.

Deante desses resultados não poderemos deixar de admitir a existencia de uma entidade morbida bem nitida, identificável anatomopatologicamente por um quadro que procuramos denominar de "Encefalóse Psicotica Difuza Juvenil" e que costuma se exteriorisar clinicamente pelo "Sindromo Esquizofrenico".

Devemos entretanto deixar aqui bem patente que essa entidade morbida, embora ainda hoje estudada emglobadamente no grupo eterogenio das chamadas "Esquizofrenias" e das "Demencias Precoces", deve ser individualisada e assim estudada separadamente pois, nem tudo que se apresenta com as manifestações do "Sindromo Esquizofrenico" deve ser a éla identificável.

Assim como a "Molestia de Alzheimer" se destaca do complexo eterogeneo das "Demencias Tardias" ou das "Demencias Senis", como entidade morbida definida, tambem a "Encefalóse Psicotica Difuza Juvenil" se destaca do grupo eterogeneo das "Demencias Precoces" ou das "Esquizofrenias" com todas as caracteristicas de uma entidade morbida.

Estudaremos casos bastante diversos quanto á maneira de inicio, mostrando como o mesmo quadro sindromico e anatomopatologico tiveram seu inicio em circunstancias bem diversas, de acordo com o que ficou exposto anteriormente, isto é, a variabilidade do elemento "concausa".

Em primeiro lugar estudaremos dois tipicos casos de inicio expontaneo, sem qualquer concausa desencadeadora do desequilibrio do potencial energetico dos elementos neuronaes encefalicos de função psiquica. Neles esse potencial era tão precario por circunstancias de ordem germinal hereditaria que expontanea e precocemente entravam em decadencia isto é, em processo de abiotrofia celular. Os disturbios psíquicos disso decorrem naturalmente.

1º Caso: M. M. J. com 36 anos de idade atualmente, branca,

brasileira, solteira, internada no Hospital Central de Juqueri em 17 de Novembro de 1935.

Antecedentes hereditários e familiares: Bisavó e avó paterna portadoras de bocio. A avó paterna acusou disturbios mentaes aos 32 anos "por suspensão" (sic). Tios avós obesos, sendo que um dêles chegou a pesar 150 quilos.

Avó paterno de genio irascivel e impetuoso, típo epileptoide.

Tio para o lado paterno epiléptico.

Pae atúalmente com 65 anos, obeso, apatico, timido, retraido, juiz de direito aposentado atúalmente, hipertenso, com arterioesclerose, já tendo sido operado por glaucoma. Teve Wassermann positivo. Mãe viva e forte mas, nervosa. E' prima em segundo gráu do marido (consanguineidade). Varios tios maternos nervosos mas, não houve entre êles manifestações psicoticas.

O casal teve onze filhos dos quaes um já esteve internado no Instituto Paulista com manifestações esquizofrenicas, estando atúalmente em tratamento ainda no seu domicilio. Um dos irmãos da observanda acha-se altamente colocado, sendo professor de uma escola superior; outro faz o curso médico e, o ultimo tem tido crises abortivas epilépticas.

Antecedentes pessoaes: Nasceu de parto gemelar, com certeza univitelino, em 1902, como "transfusora" — sendo "debil e raquitica desde que nasceu, ao contrario da outra que nasceu fórte e bem conformada" segundo os informes prestados pelo pae.

Segundo ainda os dizeres deste, "não teve convulsão na infancia, sendo uma menina bem esperta". Frequentou grupo escolar em São Simão de 1909 a 1913. A menarca instalou-se aos 11 anos normalmente. Em 1914 esteve no colegio N. S. do Patrocinio de Itú. Com 14 annos compunha cartas e descrições literárias "dignas de menção" (sic).

Os primeiros disturbios de sua molestia tiveram inicio em 1916, portanto aos 14 anos, quando residia com seus paes em S. Luiz do Paraítinga. Começou a ter frequentes crises de ansiedade e angustia, sentindo-se aflita e com "falta de ar". Isso durou pouco tempo tendo melhorado bastante a ponto de poder continuar os estudos,

ficando como alúna interna num colegio de Guaratinguetá durante todo o ano de 1917.

Recidivaram as perturbações a seguir, tendo ficado internada no Instituto Paulista durante um ano. Em 1926 as perturbações mentaes mais se agravaram. Acusava disturbios da percepção, mórmente auditivas, ficando horas seguidas com dedos nos ouvidos, e praticava átos que evidenciavam estar procurando alguem pelos cantos da casa ou embaixo dos moveis. Tinha franca tendencia a fugas, conseguindo escapar por duas ou três vezes. Instalou-se lógo uma fáse de apatia e indiferentismo completos, acompanhados de gatismo. A decadencia mental foi progressiva e na impossibilidade de ser mantida no domicilio por mais tempo, foi internada no Hospital Central de Juquerí, em 1935 onde tivemos oportunidade de examinál-a.

Estado atúal: Desde que entrou para o Hospital Central de Juquerí acusa um "sindromo esquizofrenico" já fixado em consequencia da cronicidade do mal.

Sob o ponto de vista físico, notamos que se trata de uma moça de regular desenvolvimento muscular e esqueletico um pouco emagrecida.

Nada de patologico nos foi dado evidenciar pelo exame físico. Menstruada regularmente. Não acusa estigmas de lues.

Sob o ponto de vista psíquico a decadencia é profunda. Desde que entrou para o hospital mantem-se geralmente em mutismo só quebrado de quando em vez por algumas expressões sem néxo, ininteligiveis. Não responde a interpelação alguma, limitando-se a fitar passageiramente o interlocutor com um olhar inespressivo dando a impressão de não ter compreendido cousa alguma do que se lhe diz. Sua atenção expontanea é praticamente núla pois, vive como que isolada do mundo exterior ou si percebe as excitações que deste emanam élas não chegam a despertar-lhe qualquer reação quer de ordem puramente intelectual quer de ordem afetiva; praticamente essas excitações não provocam associações lógicas, não sofrem elaboração no campo da conciencia pois parecem que não chegam a atingíl-a. Quando a interrogamos sempre revela o mesmo indiferentismo, não chegando a iniciar qualquer reação adequada: fita-

nos de maneira abstráta e nada mais. Não externa uma idéia, nem mesmo uma idéia delirante. Até hoje não ouvimos de seus lábios qualquer manifestação de expressão verbal compreensivel.

Dominada sempre por completa abulia, sem reações afetivas, vive sentada pelos bancos do pateo interno, deles só saindo quando conduzida pelas enfermeiras. Entretanto, de maneira episódica e fugáz agita-se intensamente, tornando-se agressiva, desencadeando a agressão no que estiver mais ao seu alcance.

A decadencia mental é profunda, fruto de uma evolução lenta e progressiva, já tomando as caracteristicas de um estado demencial.

A reação de Wassermann no sangue e l.c.r. resultaram negativas, assim como a do bemjoim coloidal, a reação de Pandy, a de Weichbrodt, a citologia e a dosagem da albumina, como poderemos ver nos dados anexos.

2º caso: A. Y. J. com 36 anos, branca, brasileira, solteira, internada juntamente com a precedente no Hospital Central de Juquerí a 17 de Novembro de 1935.

Antecedentes hereditários: Sendo irmã gemea da precedentemente estudada, seus antecedentes hereditários são os mesmos.

Antecedentes pessoaes: Nascida de parto gemelar apresentou-se com as caracteristicas de "transfundida". Nasceu gorda e robusta, contrariamente a outra irmã.

Quando era ainda bem creança teve uma crise que o pae denomina convulsiva: "ficava rigida, chorava muito deitada por terra e urinava" (sic). Isso só aconteceu uma unica vez.

Frequentou 3 anos grupo-escolar em S. Simão. Em 1914 esteve como a irmã, no Colégio N. S. do Patrocinio de Itú. A menarca instalou-se normalmente, tendo sempre menstruações abundantes.

Em 1916. no mesmo ano portanto em que surgiram os disturbios mentaes em sua irmã, aos 14 anos de idade, começa tambem a manifestar alterações psiquicas evidentes. Durante 3 dias, sem interrupção, pôs-se a lamentar-se monotonamente. Depois foi melhorando aos poucos de maneira que, em 1917 pôde ser encaminhada como alúna interna do Colegio de N. S. do Carmo de Guaratingue-

tá onde só poude permanecer até o mês de Maio quando recidivavam os disturbios psíquicos, sendo então internada no Instituto Paulista de Maio a Novembro de 1917. Mais tarde, não tendo havido melhoria alguma nos tratamentos a que fôra submetida, resolveram seus paes internal-a no Instituto Aché, de Ribeirão Preto, onde foi tratada por meio de sôros hormonicos.

Quando estava residindo em Avaré "éla tinha mania de ajuntar gravetos, gramas secas, paosinhos, papeis sújos, cascas de ovos etc. e trasia tudo para o quarto e punha-os sobre uma comoda" (sic).

"Em 1923, ainda em Avaré exclamava sempre: "Regulo, tú tens de ser punido — como si estivesse possuida por um espirito extranho" (informes do pae).

Depois disso chegou a melhorar muito, readquirindo perfeita lucidez que aliáz foi de curta duração.

A molestia não tardou em recidivar e de então para cá só tem se agravado lenta mas, progressivamente apezar de todos os cuidados a que tem sido submetida.

Em 17 de Novembro de 1935 dava entrada no Hospital Central de Juquerí juntamente com sua irmã gemea.

Exame somático: Moça de regular estatura, com abundante paniculo adiposo e normal desenvolvimento esqueletico e muscular. Tegumento cutaneo com vestigios de recente manifestação de escabiose. Não acusa estigmas comuns de lues.

Nada de anormal foi notado pelo exame dos diferentes orgãos e aparelhos.

Sistema nervoso, sob o ponto de vista neurológico, perfeitamente normal.

Exame psíquico: Desde sua entrada para o Hospital Central de Juquerí notamos que não acusou até a presente data qualquer modificação em seu quadro mórbido mental.

Sempre dominada por profunda apatia e indiferença, passa os dias sentada pelos bancos do pateo do pavilhão em que se acha alojada.

A atenção expontanea é núla, não se fixando em cousa alguma; a provocada, por mais que a solicitemos não chega a se fixar.

Dá-nos mesmo a impressão de nada compreender do que se lhe pergunta. Entretanto, de um momento para outro emite fráses incongruentes, completamente sem correlação com o perguntado, frúto certamente de uma atividade meditativa automatica, incoercível, abstráta. Por vezes essas fráses são repetidas continuamente de maneira estereotipada. Mais comumente fica em solilóquios cochichados, de conteúdo ideativo ininteligivel.

A percepcão dos estimulos do mundo exterior acna-se muito prejudicada pela indiferença e deficiencia de atenção. Entretanto, revela compreender episódicamente ordens simples que lhe são dadas.

A elaboração mental entretanto, parece não sofrer a menor influencia dos estimulos externos, fazendo-se desordenada e incoercivelmente por meios automaticos em campo inteiramente abstráto.

Dessa atividade imaginativa "autista" só apanhamos fragmentos incoerentes e sem concatenação adequada. São fragamentos delirantes quasi incompreensiveis, como por exemplo estas expressões que chegou a repetir de maneira esteriotipada, anotada pelo Dr. Aníbal Silveira: "como é que cégo póde sofrer? — bate muito porque precisa ensinar a religião de Deus; não pode fazer sofrer assim; não tem uma compreensão da religião de Deus; assim póde ser" (sic). (Elementos colhidos pelo Dr. Aníbal Silveira).

Como vêmos são pensamentos que não tem uma estrutura lógica, associando-se as idéias de maneira bastante arbitrária.

Visto nada responder de nossas interpelações, não podemos avaliar seguramente das condições de sua memória, tanto de fixação como de evocação. Entretanto, pela indiferença e falta de atenção a apercepção quasi que se anúla e com isto naturalmente as novas aquisições se tornam quasi impossiveis. Já daí temos de deduzir que deva se achar profundamente desorientada no meio, no tempo e no espaço.

Mostra-se complétamente incapaz de exercer qualquer atividade coordenada. Passa os dias geralmente mergulhada em profunda apatia, sentada pelos bancos do pateo interno em mutismo ou em solilóquios cochichados de conteúdo ideativo imperceptivel. Por vezes, raramente, acusa impulsos bruscos de agressividade, atingindo

quem se achar mais ao seu alcance. Outras vezes se mostra destruidora, rasgando as vestes e roupas de cama.

Mais não precisamos para identificar um "síndromo esquizofrenico".

Os exames de sangue e l.c.r. tambem nesta resultaram inteiramente negativos como poderemos vêr nos dados anéxos.

Comentarios: Como vimos, duas irmãs gemeas, certamente univitelinas, portanto fruto de um mesmo ovo, com a mesma carga hereditária, creadas em identicas condições, recebendo a mesma educação e instrução, sem que qualquer fator morbigeno exogeno entrasse em ação, ao atingirem a idade de 14 anos ambas acusam disturbios psíquicos semelhantes que evoluem em ambas com perfeito paralelismo até a presente data, isto é, sob a forma de um "sindromo esquizofrenico".

Sendo gemeas univitelinas, compreende-se que tivessem seus elementos neuronaes dotados de equivalente potencial energetico que assim poude se exgotar ao mesmo tempo em ambas, como si se tratasse de um mesmo organismo pois, sob o ponto de vista genetico podem ser consideradas como perfeitamente identicas.

Exame Histopatologico: Cremos que, nas circunstancias em que as pesquizas foram feitas, pudemos afastar as principaes causas de erro que geralmente são alegadas para invalidal-as. E' que lançamos mão da "punção cerebral" para obter o material para exame histopatologico de acordo com o metodo já empregado por Foerster. Vemos portanto que, nos casos estudados puderam assim ser afastados os fatores que costumam comprometer a validez dos estudos de histopatologia nervosa dos quadros morbidos psiquiátricos pois, as doentes estavam na ocasião da punção em perfeitas condições de saúde fisica, o material imediatamente apoz a retirada, *ainda vivo* foi colocado em fixadores adequados (alcool e formalina), condições essas ideaes para taes estudos.

A não ser as alterações inevitaveis produzida pela ação dos fixadores, nada mais poderemos incriminar como capaz de deturpar a realidade do quadro histopatológico. As alterações provocadas pelos fixadores sendo inevitaveis com as técnicas atuaes, são para

nós, nessas circunstancias, despresíveis, pois, quasi todos os estudos de histologia normal e de histopatologia do sistema nervoso foram edificados nessas mesmas condições.

Tecnica da Punção: A técnica da punção não necessita ser descrita com dethales. Puncionamos o lobo frontal direito por ser o menos importante sob o ponto de vista de suas funções. Raspado o couro cabeludo, marcado o ponto a ser puncionado, procede-se à anestesia local. Lembramos que o uso do anestesico local é indispensavel para evitar-se uma causa importante de invalidação das pesquizas, isto é a ação do anestesico geral (eter, cloroformio, etc.) sobre os elementos neuronaes, como já tem sido demonstrado por tantos trabalhos experimentaes. Feita a anestesia local procede-se a incisao do couro cabeludo, afastamento do "pericraneo" e a seguir aplicaçào do trepano (diametro suficiente para introdução de uma agulha de punção bem grossa ou um trocater fino).

Feito o orificio osseo por êle introduzimos a agulha de punção, (montada numa seringa de 10 cc.) que geralmente atinge o ventriculo cerebral. Apoz, com rapido movimento combinado vamos retirando a agulha e aspirando fortemente com a seringa; essa manobra quando bem feita permite a retirada de um delicado tufo de substancia nervosa, branca e cinzenta, que é imediatamente colocada no fixador escolhido.

Foi nessas condições que recolhemos o nosso material o que devemos á técnica do nosso prezado colega Dr. Aluizio de Mattos Pimenta, a quem deixamos aqui consignados òs nossos agradecimentos.

Todas as doentes que puncionamos suportaram perfeitamente a intervenção, não acusando a menor reação quer durante ela quer depois.

Já no dia seguinte puderam levantar-se e continuar nas condições habituaes no Pavilhão em que se acham alojadas.

Foi no material assim recolhido que procedemos aos estudos que vamos agora relatar.

Em virtude da técnica especial de coleta do material para exames não nos foi possivel fazer um estudo citoarquitetonico e só pu-

demos usar algumas técnicas de coloração. Fizemos entretanto o que nos foi possivel e crêmos que já o suficiente para as conclusões que tiramos.

Descreveremos primeiro, englobadamente, as lesões observadas nestes dois primeiros casos, pois élas se superpõe perfeitamente e seriamos forçados a uma pura repetição se quizessemos descrevel-as separadamente.

Os outros casos serão estudados apoz o estudo clinico de cada um.

Usamos as colorações pelo Cresyl-Violeta, Hematoxilina-Eosina e Bielchowsky. Outras técnicas não puderam ser usadas pela escassez do material.

Pelo Cresyl lógo vêmos que a generalidade dos elementos ganglionares acusa alterações sensiveis, facilmente reconhecíveis. Vêmos celulas evidenciando todos os estados de evolução do processo degenerativo que se inicia com discreta "cromatolosi" e vae até as figuras quasi irreconhecíveis de restos celulares sem extrutura definida.

Mesmo nas celulas que ainda apresentam uma configuração menos alterada vêmos que o contraste tinctorial entre nucleo e citoplasma mostra-se profundamente alterado, indicio evidente da queda do "potencial eletrico" no sentido de Crile(citado por Freeman) o que nos autorisa a crêr numa redução da "energia funcional" desses elementos.

Mesmo os elementos maiores, as grandes celulas piramidaes mostram-se assim comprometidas.

Além da simples cromatolosi vêmos celulas com o citoplasma rendilhado por finas vacuolisações que invadem mesmo os prolongamentos dendriticos.

Nestes casos as granulações de Nissl tomam aspecto pulverulento, tendendo a concentrar-se mais na periferia.

O contraste tinctorial entre nucleo e citoplasma tende aqui a desaparecer ainda mais, tomando o nucleo as mesmas cores do citoplasma, o que dá ao corpo celular um aspecto mais homogeneo. Os limites entre nucleo e citoplasma tornam-se, em muitos elementos, quasi indistintos e em outros totalmente irreconheciveis, indicio

evidente de que o potencial energico da celula se reduzio praticamente a zéro. Os prolongamentos dendriticos já se mostram indistintos e mesmo invisiveis e os limites da celula ficam esbatidos e mal definidos, não raro meio frangeados por vacuolos da perifenia do citoplasma.

Um gráo a mais no progredir desse processo de degeneração e então vemos simples restos celulares já sem estructura nuclear alguma, simples fragmentos em vias de eliminação completa, cercados por celulas gliaes (oligodendroglia e microglia) constituindo verdadeiras figuras de neuronofagia.

Não nos foi possivel, nestes casos, pela extrema escassez do material, empregar os metodos de coloração para as gorduras, entretanto o aspecto de muitos elementos celulares, mesmo pelo Cresyl e pela Hematoxilina-Eosina, nos autorisa a crêr que estão afetados pela "degeneração gordurosa".

Celulas pouco coradas com citoplasma finamente vacuolisado até nos dentritos, desintegração pulverulenta das granulações de Nissl, nucleo pequeno, relativamente bem centralisado, hipercorado, denotando sensivel perda do contraste tinctorial com o citoplasma, tudo nos evidencia o processo de "degeneração gordurosa" o que aliáz nos foi dado comprovar em outros casos que já estudamos deste mesmo típo de encefalóse, nos quaes pudemos empregar o Sudan III.

Ainda não é só. Tambem embóra em menor gráu, observamos numerosos elementos celulares afetados por nitido processo de "picnóse" bem caracterisado pelo aspecto condensado do citoplasma, pelos contornos angulosos da celula, pelo citoplasma hipercorado como si houvesse um adensamento das granulações de Nissl, hipercoloração que atinge os dendritos que se mostram tortuosos "em saca-rolhas" e visiveis em grande extensão. Nucleo pequeno, alongado, piriforme, intensamente corado em escuro com perda mais ou menos completa de seu aspecto vesicular normal; nucleolo grande e hipercorado.

Pelo Bielchowsky notamos que a maioria das celulas acusa uma notavel fibrilolise: as celulas tomam uma estructura homogenea ou evidenciam sómente algumas massas argentofilas esparsas.

A glia, pelos metodos de coloração não especificos que empregámos, não demonstra estar em atividade sensivel a não ser nas poucas figuras bem identificáveis de neuronofagia e de satelitose. Tudo isso em moldes muito discrétos.

Resumindo o que nos foi dado observar diremos que em ambos os casos o quadro anatomopatologico se revelou perfeitamente identico, sendo facilmente observáveis as profundas alterações degenerativas dos elementos neuronaes corticaes, não havendo o menor vestigio de processos que possam lembrar uma reação inflamatoria.

Os elementos neuronaes acusam alterações degenerativas varias, predominando a "cromatolise" nos seus variados graus, a degeneração gordurosa e a "picnóse" em menor numero de elementos.

Vêmos celulas sensivelmente normaes e toda uma gama de degeneração que vae até aos simples "restos celulares" já sem estructura definida.

A reação glial é discretissima mas, notam-se nitidas figuras de neuronofágia e satelitose, tudo em proporção muito moderada.

Como vêmos, esse quadro bem se identifica com o que propuzemos que se denominasse de "Encefalóse Psicótica Difusa Juvenil".

Vejamos agora outros casos tambem estudados sob o ponto de vista histopatologico.

3º caso: M. C. R., brasileira, preta, atúalmente com 35 anos de idade, casada, tendo sempre trabalhado como cosinheira.

Antecedentes hereditários: O pae foi alcoolista inveterado, tendo falecido subitamente, ao que parece em consequencia de um ictus. A mãe esteve durante muitos anos internada em um hospital psiquiatrica onde veio a falecer. O casal teve 11 filhos, dos quaes 6 já faleceram, sendo que uma filha aos 14 anos "por suspensão que atacou a cabeça", um menino de 11 anos em consequencia de crises convulsivas epilépticas e 4 outros na primeira infancia.

Antecedentes pessoais: Nasceu a termo de parto normal, tendo se desenvolvido com regularidade embora tivesse tido sarampo, varicela e coqueluche. Em 1918 teve *forte infecção gripal*, "tendo ficado por pouco tempo com a cabeça meio atrapalhada" segundo

informes obtidos. Aos 13 anos instalou-se a menarca, sendo a seguir regularmente menstruada. Aos 24 anos casou-se, tendo tido 5 filhos e 2 abortos provocados. Os filhos todos gosam boa saúde, sendo que o último nasceu ha 4 anos, isto é, 2 anos antes do inicio da moléstia.

Historia pregressa da molestia atual: Segundo o que nos foi dado apurar, os disturbios mentaes da observanda tiveram inicio em junho de 1936, independente de qualquer episódio infeccioso, toxico ou traumatico recente. Foi um inicio aparentemente expontaneo. Certa manhã ainda estava deitada, quando "viu" aparecer-lhe Jesus Cristo. Isso causou-lhe certa impressão, mas não tardou a julgar tudo muito natural a medida que se succediam as manifestações alucinatórias, depois tambem auditivo-verbaes. Assim tiveram eclosão idéias delirantes predominantemente misticas, considerando-se Santat. Tornou-se insone, fazia frequentes fugas sem destino; não se preocupava com cousa alguma, nem mesmo com a higiene corporal. Tornaram-se frequentes as crises passageiras de agitação psicomotora e assim não foi mais possivel mantel-a no ambiente doméstico. Em 22 de Setembro de 1936 dava entrada no Hospital Central de Juqueri, onde ainda permanece.

Exame somático: Trata-se de uma mulher de típo astenico, preta, com escasso paniculo adiposo, desenvolvimento muscular pouco pronunciado e esqueleto sem anomalias. Mucosas visiveis regularmente coradas. Não acusa estigmas nitidos de lues. Tiroide ligeiramente aumentada de volume, de consistencia muscular. Nada de importante nos foi dado apurar pelo exame do aparelho respiratório. Quanto ao aparelho circulatório devemos assinalar uma apreciavel taquicardia (98 pulsações por minuto), certamente dependente de um hipertiroidismo frusto. Hipertensão arterial — Mx. 18 x 10 mn.

Para o lado do aparelho digestivo só devemos assinalar o pessimo estado higienico da boca, com grande numero de dentes cariados e infectados. Figado e baço em seus limites normaes e sem anomalias perceptiveis ao simples exame clinico. Nada de anormal no-

tamos para o lado do aparelho genito-urinario, o mesmo se dando quanto ao sistema nervoso sob o ponto de vista neurológico puro

Exame psiquico: Desde que entrou para o Hospital Central de Juquerí o quadro morbido mental acusado pela observanda não sofreu modificações sensiveis, perdurando sempre o mesmo nucleo da sintomatologia peculiar ao "sindromo esquizofrenico".

Compreende com relativa facilidade tudo quanto se lhe diz, procurando dar respostas prontas, o que sempre o consegue, embora o conteúdo delas seja quasi sempre francamente delirante.

Sua atenção expontanea se mostra muito prejudicada pela continua solicitação por parte de falsas percepções, mórmente das de caráter de automatismo mental na ascepção de Clerambault. Entretanto, quando solicitada, chega a fixar a atenção com relativa eficiencia.

São bastante acentuados os seus disturbios da percepção. Ouve vóz de Deus, de Jesus Cristo, e do Arcebispo de São Paulo que seria atúalmente seu esposo. Mesmo durante o tempo que conosco conversava afirmou estar a ouvir a vóz de D. Duarte que "falava dentro de seu proprio cerebro"; percebe que é ele quem guia seus pensamentos. Realmente, apóz certas perguntas nossas tomava uma atitude meditativa que depois explicou como sendo "para escutar o que êle dizia".

Assim, antes de nos responder "ouvia" primeiro a resposta que devia nos dar, resposta que seria ditada por D. Duarte dentro do seu próprio corpo; afirmava que tinha esses poderes por graça de Deus que a fez "Santa Aparecida do Norte". Realmente é vítima de intensas manifestações de automatismo mental auditivo-verbal, motor e cenestesico, fonte principal de suas manifestações delirantes que encontram terreno propicio para sua expansão na desagregação acentuada da personalidade, na profunda decadencia da faculdade de julgamento.

Suas reações afetivas, mesmo frente aos disturbios de automatismo mental e aos delirios que deles decorrem são fracas, de tonalidade apagada, portando-se éla mais como si fosse expectadora indiferente que como personagem em cena.

Aceita a reclusão hospitalar sem protesto e não revela o menor apego á familia.

Mostra-se completamente incapáz de exercer uma atividade coordenada mas, temos esperanças de vêl-a em atividade mediante uma laborterapia adequada. Não temos duvida alguma de que se trata de um "sindromo esquizofrenico" de tonalidade "paranoide".

Pelo inicio insidioso, pela lenta evolução progressiva da desagregação da personalidade, pela forte tára hereditária de que é portadora, pela falta de qualquer elemento de caráter infeccioso, toxico ou traumatico precedendo de perto a instalação do quadro morbido, somos levados clinicamente a considerar o caso como de "encefalóse psicótica difuza juvenil" embora instalado depois dos 30 anos.

Exame Histopatologicc: Assim pensando resolvemos proceder á punção cerebral que foi utilisada com duplo fim, diagnóstico e terapeutico.

Recolhido o material de acordo com a técnica já descrita, pudemos estudal-o corando-o pelo Nissl, pela Hematoxilina-Eosina e tambem pelo Sudan III para as gorduras, o que nos confirmou o que já era bem evidente nos casos anteriores pelos metodos não especificos, isto é, a degeneração gordurosa, como adeante procuraremos descrever.

As alterações celulares não atingem aqui a mesma intensidade observada nos casos anteriores mas, elas são nitidas e em regra geral identicas ás observadas nos precedentes casos.

Procuraremos aqui estudar essas alterações separadamente nos diferentes tipos de celulas corticaes:

a) *Os Grãos:* Tanto os da 2a. como os da 4a. camadas em sua grande maioria apresentam uma pálida orla citoplasmica finamente vacuolisada e não raro de limites franjados, mal definidos. Entretanto na maioria deles vemos ainda o contraste tinctorial entre nucleo e citoplasma, indice de vitalidade e de conservação do "potencial eletrico". Entretanto em muitas celulas vemos tambem a desaparição desse contraste tinctorial, tomando élas o aspecto das celulas em "picnóse". Realmente são observáveis celulas em todos os graus de degeneração, desde ás que de anormal só acusam um ci-

toplasma vacuolisado e desagregação das granulações de Nissl até as que se mostram reduzidas a vestigios mal reconhecíveis.

b) *Celulas Piramidaes:* Entre estas é mais evidente a degeneração celular. O aspecto vacuolar do citoplasma é mais grosseiro. A maior parte dos elementos piramidaes se apresenta com o citoplasma intensamente vacuolisado o que contribue para dar a muitas celulas um aspecto rendilhado bem caracteristico. Ao lado disso notamos grande redução quando não desaparição completa das granulações de Nissl: quando estas estão presentes evidenciam um aspecto pulverulento e isso mesmo em quantidade muito reduzida, esparsa irregularmente. Mesmo nos prolongamentos o aspecto vacuolar é bem evidente. Entretanto não são poucas as celulas que acusam o aspecto típico das em "picnóse" com dendritos hipercorados e "em saca-rolha"; nestas o aspecto do nucleo e do citoplasma confirma esse tipo de degeneração.

Os nucleos das celulas de citoplasma vacuolisado acusam aspecto variavel, desde os que conservam o contraste tinctorial normal, bem centralisados, até os reduzidos a simples vestigios mal reconhecíveis, completamente descorados e outros deformados, ovalares, intensa e homogeneamente corados.

Vemos assim que, em resumo, tambem as celulas piramidaes acusam aspectos degenerativos variaveis; cromatolise, degeneração gordurosa e picnóse ou degeneração atrofica, tudo em gráu muito variavel, desde os iniciaes até os terminaes. Aspecto identico acusam as celulas fuziformes.

Empregando o metodo eletivo para as gorduras, pelo Sudan III, pudemos ver confirmado o que o metodo de Nissl já nos indicava com suficiente clareza, isto é a degeneração gordurosa. Todos os tipos celulares, mas predominantemente as celulas piramidaes acusam no citoplasma e nos prolongamentos dendriticos acumulo de goticulas gordurosas intensamente coradas em vermelho.

Glia: Não pudemos empregar os metodos eletivos para estudo dos diferentes tipos de glia por absoluta insuficiencia do material. Entretanto, tanto pelo metodo de Nissl como pela Hematoxilina-Eosina podemos obter dados já satisfatórios. Assim, pudemos obser-

var que não existe reação gial perivascular mas, somente algumas nitidas figuras de satelitose e de verdadeira neuronofagia.

Pelo Sudan III notamos que muitas celulas de glia acusam tambem no citoplasma goticulas de gordura, provavelmente fruto de fagocitose.

Em resumo, tambem neste caso o que de mais importante se observa é um processo de degeneração neuronal difuzo, tomando as caracteristicas da "cromatolise" da "picnóse" e da "degeneração gordurosa". A reação glial só é observavel pelas figuras pouco numerosas de "neuronofagia" e "satelitose".

Embora em menor intensidade e evolução, o processo histopatologico é facilmente identificável ao dos casos anteriores, revestindo-se portanto das caracteristicas das "encefalóses difuzas".

Comentários: Completemos agora o estudo deste caso com alguns comentários.

Vemos que, tambem no caso em apreço entra como fator predominante uma pezada tára hereditária creadora da inferioridade constitucional, da vulnerabilidade, da fragilidade dos elementos neuronaes.

Entretanto, diferentemente dos casos anteriores, não podemos deixar de levar em conta "concausas" evidentes em seu passado mórbido, mórmente a forte infecção gripal que a atingio em 1918, com repercussão encefálica caracterisada por disturbios psiquicos agudos, embora de pouca duração, evidenciando assim a vulnerabilidade do orgam. Não ha duvida que houve rapida recuperação mas, nem porisso devemos desprezar esse fator como "concausa" eficiente para reduzir ainda mais o potencial energetico dos elementos neuronaes encefálicos de função psiquica. Portanto, embora remota, essa "concausa" deve ser levada em conta na apreciação da genese do mal.

Si se tratasse de um orgam perfeitamente higido certamente a restauração dos elementos neuronaes, comprometidos pelo processo infeccioso, seria definitiva, e só na extrema velhice entraria em decadencia fisiológica.

Entretanto vimos que de maneira mais ou menos expontanea instala-se o surto psicótico que ainda perdura e progressivamente se

agrava. Não póde êle ser atribuido ao episódio infeccioso remoto de 1918: este só tem o valor de uma "concausa" que veio tornar mais vulneravel um orgam que constitucionalmente já era fragil, agravando portanto uma condição preexistente.

Não se trata de uma moléstia estacionada, de um déficit residual de um processo já extinto mas, de uma moléstia em evolução embora lenta. Isso aliás se mostra perfeitamente de acordo com o quadro histopatologico observável.

Vejamos agora o caso seguinte.

4º caso: J. J. atúalmente com 23 anos, japoneza, solteira, internada no Hospital Central de Juqueri.

Antecedentes hereditários: Pae vivo e forte. Mãe tambem viva, gozando bôa saúde. O casal teve 6 filhos que são vivos e excepto a observanda todos gozam saúde física e psiquica. Os paes sempre foram abstemios de alcool e não ha indicios de infecção luetica entre êles. Os informes obtidos entretanto não são completos dada a dificuldade de colhel-os de japonezes, que quasi não sabem se expressar em portuguez.

Antecedentes pessoaes: Nasceu a termo, de parto normal, tendo se desenvolvido bem e cursado escola primaria com proveito. Aos 14 anos instalou-se a menarca, tendo sido desde então regularmente menstruada.

Inicio e evolução da molestia atual: Em 1931, aos 16 anos de idade, sofreu uma violenta quéda de cavalo. Algum tempo após tiveram inicio os seus disturbios mentaes que desde então têm evoluido progressivamente.

Em 1933 foi levada ao Ambulatório da Clínica Psiquiátrica onde foi observado um quadro morbido assim resumido:

"Mutismo, catatonia, risos imotivados, inatividade. Pelos informes da familia apurou-se: insonia, idéias delirantes de caráter mistico, associação confuza de idéias, sitiofobia, alucinações visuaes e auditivas, indiferença afetiva, decadencia dos sentimentos éticos".

Deante desse quadro foi feito o diagnóstico de "Demencia Precoce Catatonica" e encaminhado o caso ao Hospital Central de Juqueri, ondedeu entrada em 30 de Junho de 1933.

No Hospital continuou a acusar os mesmos disturbios mentaes e apezar do intenso tratamento a que tem sido submetida a molestia tem evoluido lenta, mas progressivamente. O mutismo e o estupor catatonicos cada vez se tornam mais intensos.

Em 1936 foi feito um estudo pneumoencefalografico do caso, pelo Dr. Celso Pereira da Silva que assim poude dicernir indicios evidentes de lesões atroficas, predominantes ao nivel da região parietal posterior esquerda, o que vem explicar de certa maneira os profundos disturbios da linguagem falada caracterisados pelo mutismo absoluto.

Em 5 - 8 - 1937 seu estado assim se resumia:

Engordou bastante nos ultimos tempos sem que a melhora fisica fosse correspondida com melhoras mentaes. Persistem os disturbios caracteristicos do "sindromo esquizofrenico" com intensas manifestações catatonicas. O mutismo perdura irredutivel; permanece na mais completa apatia e indiferença, abstraida das excitações do mundo exterior. Entretanto, revela compreender alguma cousa do que se lhe diz, evidenciando assim que não existe um verdadeiro estado demencial como se nos afigura a um exame apressado. Deante de nossas interpelações vemos não raro sua mimica facial se animar em um sorriso malicioso e vimos que é capaz de executar pequenas ordens como, para sentar-se, levantar-se, retirar-se, etc.

Até ha pouco tempo costumava reter uma quantidade incrivel de saliva na boca, só deitando-a fóra quando impossivel se tornava mantel-a.

Vive uma vida quasi exclusivamente vegetativa, necessitando de continua assistencia para a manutenção da higiene corporal.

Não se preocupa com cousa alguma, não manifesta qualquer sorte de interesse ou aspiração, aceitando passivamente a reclusão hospitalar.

Mostra-se incapáz de executar qualquer sorte de atividade coordenada e quando é para isso solicitada, revela um negativismo ativo irremovivel.

Sob o ponto de vista somático nada de anormal acusa. Os exa-

mes de sangue e de liquido céfalo-raquidiano resultaram completamente negativos.

Foi nesse estado que procedemos a punção cerebral que nos proporcionou o material para exame histopatologico. A punção foi, como nos casos anteriores, perfeitamente suportada, não sendo de se assinalar o menor incidente.

Exame histopatologico: Vejamos agora quaes os resultados desses exames.

A escassez do material só nos permitiu usar as colorações pelos metodos de Nissl e Bielchowsky.

Pelo Nissl notamos o mesmo quadro histopatologico descrito nos casos anteriores aqui já com a mesma intensidade que nos dois primeiros.

Tanto os "grãos" como os diferentes tipos de celulas piramidaes e as fuziformes, todas acusam, de uma maneira geral, os mesmos tipos de alteração.

São celulas em todos os graus do processo de cromatolise, desde as ainda relativamente bem conservadas e que só evidenciam granulações de Nissl pulverulentas, até ás que se mostram reduzidas a vestigios quasi irreconhecíveis. Ao lado disso vemos que a maior parte das celulas acusa um citoplasma inteiramente vacuolisado, o que, nos casos em que isso mais se acentua, determina um aspecto rendilhado e limites celulares franjados. Mesmo os prolongamentos dendriticos denotam esse aspecto de vacuolisação.

Outras muitas celulas já apresentam as caracteristicas do processo de picnóse, com o corpo celular atrofico, de contornos angulosos, citoplasma hipercorado homogeneamente, nucleo ovalar, alongado, intensamente córado, atestando completa perda do contraste tinctorial normal. Os prolongamentos dendriticos tambem evidenciam-se hipercorados, visiveis a grande distancia, tortuosos, em "saca-rolhas".

Não procedemos á coloração pelo Sudan III por absoluta carencia de material. Entretanto, por analogia, não podemos deixar de admitir que aqui tambem existe a degeneração gordurosa, atestada pelo aspecto vacuolar tipico do citoplasma.

Praticamente não se observa uma unica celula que se possa con-

siderar como perfeitamente normal. As que se mostram melhor conservadas não deixam de acusar um processo inicial de cromatolise.

Pelo método de Bielchowsky notamos uma nitida fibrilolise em quasi todas as celulas; em lugar das fibrilas só notamos granulações argentofilas esparsas difuzamente pelo citoplasma. Algumas celulas se reduzem a simples vestigios só reconhecíveis ainda pela presença do nucleolo e por um aglomerado amorfo de granulos argentofilos mais grosseiros. Os dendritos não se mostram impregnados.

Glia: A glia só acusa reação muito discreta, atestada por algumas nitidas figuras de satelitose e neuronofagia. Neste caso tambem notamos uma discretissima infiltração perivascular. Infelizmente a escassez do material não nos permitiu proceder ás colorações especificas para os diferentes típos de glia. Em resumo, observamos tambem neste caso um difuzo processo degenerativo comprometendo a quasi generalidade dos elementos neuronaes, revestindo-se das caracteristicas dos processos de "cromatolise", de "degeneração gordurosa" e de "picnóse"; alem disso devemos assinalar que não é observavel qualquer reação de típo inflamatorio que pudesse nos levar ao diagnóstico de um processo de "encefalite". Nestas condições, não resta duvida que tambem estamos na presença de um caso de "Encefalóse Psicótica Difuza Juvenil", exteriorisado por um "Sindromo Esquizofrenico" acompanhado de abundante sintomatologia catatonica.

Comentários: Como vemos, o processo histopatológico é identico ao dos primeiros casos.

Á primeira vista, pelo inicio da molestia apóz um traumatismo, bem diferente se nos afigurava dos primeiros que se iniciaram expontaneamente, sem motivo aparente.

Devemos considerar o traumatismo sofrido pela paciente como uma *concausa.*

Normalmente sua ação deveria se caracterisar por um comprometimento agudo, de evolução mais ou menos rápida que terminaria por cura sem residuo ou por um estacionamento com deficiencias residuaes mais ou menos consideraveis de acordo com a intensidade do comprometimento do orgão.

Entretanto, não foi isso que aconteceu. Cessados, já de ha mui-

to. os efeitos diretos do traumatismo, instala-se a seguir um processo degenerativo encefálico lentamente progressivo que vem evoluindo ha já cinco longos anos, sem a menor tendencia a uma remissão.

O que o exame clinico já fasia supôr foi confirmado pelo exame histopatológico praticado em condições excepcionaes, por biopsia.

A molestia atual tem evolução autonoma e o traumatismo nada mais foi que o desencadeador e não o verdadeiro agente etiológico pois, cessada de ha muito essa causa, continua a evoluir incessantemente o processo morbido.

E' esse processo que deve ser encarado em si e não atravez do traumatismo que só favoreceu sua eclosão. Podemos aqui comparar o caso com o que se passa com os de tuberculose que se iniciam apóz um traumatismo, sem que entretanto passe pela mente de medico algum a hipótese de se considerar o traumatismo como o fator etiológico do mal. Em ambas as circunstancias o traumatismo só póde ser considerado como *concausa*.

Creio que mais não necessito dizer para bem esclarecer meu ponto de vista no caso em apreço, identificando-o com os de Encefalóse Psicótica Difuza Juvenil.

Passemos agora ao estudo do caso seguinte.

5º caso: H. F., branca, brasileira, com 34 anos, casada, internada desde 1928 no Hospital Central de Juquerí.

Antecedentes hereditários: Como unico fáto positivo devemos assinalar que uma tia da observanda do lado paterno esteve por duas vezes com manifestações psicóticas, restabelecendo-se depois.

Antecedentes pessoaes: Teve na infancia uma provavel bronco-pneumonia e não gozou depois disso de bôa saúde, sendo considerada sempre como "uma creança linfática". Era dotada de mediocre inteligência; sua conduta sempre foi corréta. Era de temperamento pouco expansivo mas, depois de moça tornou-se um pouco mais alégre.

Aos 15 anos instalou-se a menarca, sendo a seguir regularmente menstruada.

Não pudemos apurar com que idade casou-se; teve tres filhos e quando deu entrada neste hospital estava grávida mas, essa gra-

videz foi interrompida com intuito terapeutico. Por ocasião do segundo parto ficou muito depauperada, mas não acusou disturbios mentaes.

Historia pregressa da molestia atual: Sua molestia, pelo que nos foi dado apurar, iniciou-se em 1924 ou 1925, tendo sido precedida de traumas moraes decorrentes do abandono por parte do marido por mais de um ano consecutivo apóz ter êle vendido propriedades, deixando-a sem recursos e obrigada a residir em casa dos sogros.

Aos poucos foi ficando completamente descuidada dos seus deveres domésticos, mergulhando progressivamente na mais completa apatia e indiferença. Ficava horas seguidas imovel e em mutismo em um canto qualquer da casa, não cuidando nem de se alimentar.

Nessas condições foi internada no Hospital Central de Juquerí.

Como vemos, só houve no caso em apreço, precedendo o inicio do atual quadro mórbido, traumas emotivos. Não houve processo algum toxico ou infeccioso. Uma vez internada, tendo sido notada que a sintomatologia esquizofrenica não era ainda muito evoluida, procedeuse ao esvaziamento uterino com intuito terapeutico, visto estar então grávida de 3 mezes. Essa intervenção foi de efeito desfavoravel, tendo a paciente lógo apóz peorado sensivelmente.

Mostrou-se então mal orientado no meio e no tempo, em atitude de indiferentismo, alheiada do ambiente, esboçando de quando em vez um sorriso inexpressivo. Permanecia geralmente em completo mutismo mas, quando interrogada chegava a dar respostas satisfatórias. A indiferença afetiva era patente e ao lado disso se evidenciava facilmente certa obnubilação da conciencia. A incapacidade para exercer qualquer atividade coordenada era praticamente compléta.

De 1930 para cá o caso vem evoluindo por successivos surtos de agravação seguidos de periodos geralmente curtos de atenuação do quadro sintomatologico, sem que tivesse apresentado periodo algum de remissão compléta.

Assim, ainda em 1936 dizia num periodo em que se achava um pouco melhor: "Não sei o que tenho de uns tempos para cá; sinto com frequencia uma tontura e um receio não sei bem de que. Tudo

me causa medo e parece sempre que me vae acontecer alguma cousa de ruim. Quando o Dr. me chama tenho vontade de ir lógo mas, sinto um medo esquizito aqui (e aponta o peito, talvez querendo assim traduzir a sensação de angustia). De noite e de dia fico inquieta porque esse medo me perturba. Sinto ás vezes uma tristeza muito grande aqui no coração "e põe a mão na região precordial".

Interrogada sobre o tempo que está internada, diz a principio que está ha 8 mezes mas, depois de uma pausa continua: "Eu nem me lembro direito, ando tão esquecida!... Sei que de muitos anos para cá que estou muito doente... me parece que já morri... uma confusão na cabeça... lembro de desastre como si fosse sonho... acordo e volto... é sempre a mesma cousa..."

Depois de assim se expressar com bastante clareza, seu pensamento rapidamente se torna desconexo, já completamente desligado das circunstancias exteriores, baseando-se quasi exclusivamente em representações mentaes abstrátas suficientemente vivas para agirem como si fossem sensorialisadas.

Apezar de ter engordado muito nos ultimos tempos, modificação alguma favorável se processou em seu estado mental.

Periodos curtos de agitação se sucedem a outros mais longos de completa inercia e apatia, ficando então sentada pelos bancos do pateo interno do pavilhão em que se aloja em solilóquios cochichados de conteúdo imperceptivel.

Foi nessas condições que procedemos á punção cerebral de acordo com a mesma técnica empregada para os casos anteriores.

Devemos assinalar que os exames de sangue e liquido cefalo-raquidiano resultaram todos complétamente negativos.

Exame histopatológico: Vejamos agora os resultados dos exames histopatológicos procedidos no material retirado por punção cerebral e corado pelo método de Nissl, pelo Sudan III e pelo método de Bielchowsky. Outros métodos não puderam ser empregados pela escassez do material.

Vejamos em primeiro lugar o aspecto dos elementos ganglionares dos diferentes típos corados pelo método de Nissl.

Os "grãcs" mostram em geral, na fina orla do citoplasma vacuolisações bem evidentes o que dá aos limites das celulas um as-

pecto rendilhado. Ha destas celulas que se mostram reduzidas a simples pálidos vestigios mal reconheciveis.

As celulas piramidaes pequenas, medias e grandes assim como as fuziformes, todas acusam o mesmo tipo de alteração. Na quasi totalidade delas o citoplasma acusa um aspecto nitidamente vacuolar que atinge mesmo os prolongamentos.

Em algumas celulas o citoplasma ainda se cora satisfatoriamente embora com as granulações de Nissl reduzidas a uma poeira finissima; em outras entretanto o citoplasma se mostra complétamente descorado, de limites imprecisos, simples vestigios de celulas em necrose total. Entre esses extremos podemos presenciar todos os graus intermediários. Umas celulas se mostram com o corpo meio entumecido, globulosas, pálidas, fortemente vacuolisadas; outras ao contrario acusam um aspecto atrofico, de contornos angulosos, com citoplasma e prolongamentos hipercorados homogeneamente, com nucleo picnótico piriforme. Praticamente não nos foi dado observar uma unica célula de aspecto normal.

Pelo Sudan III confirma-se a degeneração gordurosa que o aspecto fortemente alveolar das celulas pelo método de Nissl já fasia prevêr.

As neurofibrilas pelo método de Bielchowsky acusam um aspecto granuloso na quasi totalidade das celulas, principalmente piramidaes em algumas destas as fibrilas perifericas se mostram melhor conservadas. O aspecto de "fibrilolise" é entretanto bem patente.

Embora não nos tivesse sido dado proceder ás colorações especificas para os diferentes tipos de glia, podemos dizer, baseados nos quadros observáveis pelo método de Nissl e pelo de Bielchowsky que só existe uma muito discréta reação caracterisada por figuras esparsas de "neuronofagia" verdadeira e "satelitose". Não foram observáveis reações perivasculares mais peculiares dos processos inflamatorios.

Resumindo, podemos tambem aqui dizer que só existe um processo eminentemente degenerativo, independente de qualquer reação de tipo inflamatório. Portanto o quadro histopatológico é identificável ao das "encefalóses difuzas".

Comentários: No caso em apreço surge o fator "trauma afetivo" como "concausa". Não houvesse a predisposição, a *fragilidade do material*, certamente esse fator não seria suficiente para desencadear um processo degenerativo neuronal encefalico difuzo. Sua ação não determinaria mais que desórdens reativas psicológicas transitórias, puramente funcionaes. Não foi êle o fátor etiológico principal como não o poderia ser considerado num caso de tuberculose que fisesse sua eclosão em identicas condições. Em ambos os casos só poderemos admitir o trauma afetivo como simples "concausa" e não como o fátor primordial.

Esses foram os casos que pudemos estudar por meio das punções cerebraes.

Em todos os mesmos tipos de lesões foram observados caracterisadas principalmente por uma degeneração difuza evidente dos corpos celulares de elementos neuronaes encefálicos e ausencia de qualquer reação de tipo inflamatório, mórmente de "perivascularite".

O termo "encefalóse" tem sido aplicado muito raramente e mesmo nos "indices" bibliográficos não chegam a figurar. Nestes ultimos anos notamos entretanto sua aplicação por duas vezes.

Em trabalho publicado em 1932 (Giorn. Psichiatr. Vol. 60 — pag. 443 - 446. Encefalite, Encefalóse ou nevrose?) — G. Bosch e L. Telatin dizem que o termo foi aplicado pela primeira vez por Gismondi "para denominar formas encefaliticas de natureza degenerativa pura em contraste com as formas de natureza inflamatória ou funcional pura". Foi nesse mesmo sentido que, em 1932 tambem propuzemos a mesma denominação (Memórias do Hospital de Juqueri 1932 - 1933 — Nosologia Psiquiatrica em Novas Bases) — No mesmo ano de 1932 E. Toulose e A. Courtois (La Profilaxie Mentale — Nº 35 — Maio e Dezembro de 1932) aplicavam o mesmo termo restricto ás intoxicações cerebraes, o que não me parece razoavel de maneira alguma.

Em 1937 Gonzalo Bosch y Roque Orlando (Rivista Neurologica de Buenos Aires — Vol. I Nº 4 — Jan. Fev. 1937 — pag. 271. La forma tardia de la encefalóses centrolobar simetrica) aplicam o termo com significação de processo degenerativo puro.

Ainda em 1937 L. Marchand publica excelente trabalho (Annales Médico-Psychologiques — Tome I, Nº 5 — 1937 — pag. 689-735) intitulado "La Demence senile sans athérome cerebral — Ses rapports avec la maladie d'Alzheimer et la Maladie de Pick. Considerations sur les encefalóses" — onde é o termo aplicado no mesmo sentido em que o prcpuzemos em 1932 e nele faz referencia a dois trabalhos mais, ambos de 1932, em que o termo "encefalóse" é usado com a mesma significação. O primeiro de Meignant (La maladie de Pick — Presse Medicale t. 2 — 1932 — pag. 1320) e o segundo de H. Claude, J. Lhermitt e H. Baruk (Pathologie de la presenilité — Sindrome catatonique avec negativisme unilateral. Aphasie, trouble pseudo-bulbaires, perturbation de la circulation e de la nutrition par encephalóse diffuse) — Encephale, mais 1932 — pag. 177.

Depois desses trabalhos não tivemos mais conhecimento de outros mas, certamente devem existir. Os que ficam citados entretanto, são suficientes para demonstrar que já está havendo franca tendencia a admição do termo "encefalóse" em patologia mental com significação sensivelmente identica á que propuzemos quando realmente desconheciamos qualquer publicação sobre o assunto.

Folgamos mesmo em registar que L. Marchand em 1937 explanou idéias em perfeita identidade com o que já haviamos publicado em 1932, como poderemos vêr por êste longo trecho que não queremos deixar de citar traduzido:

"Por razões que acabamos de enumerar, certos autores abandonam a idéia de que o processo da senilidade é o substráto dos estados classificados sob o termo de demencia senil, de molestia Alzheimer e de molestia de Pick, aproximando-os de outras formas de abiotrofia degenerativa hereditária. Comparou-se a molestia de Pick com a coréa de Huntington (Kufs, Stref, Kihn) á atrofia cerebelar de Pierre Marie (Spatz, Verhaart), á atrofia olivo-ponto-cerebeloso (Giljárowsky), á esclerose lateral amiotrofica (Von Braunmüuhl), á molestia de Tay — Sachs (Ferraro et Jervis). Podemos ajuntar a essa enumeração a demencia precoce constitucional, certas psicóses paranoides e numerosos estados psicopáticos li-

gados á atrofia da cortex e classificados nas psicóses de involução senil (H. Claud e J. Lhermitte, Foix et Nicolesco).

"Todas essas afecções entram no grupo das afecções por abiotrofia dos elementos nervosos por fraqueza constitucional ou congenita, tirando seus caracteres clinicos, quer da difusão das lesões, quer da sua predominancia em certas regiões cerebraes ou em certos sistemas. Essas afecções são molestias degenerativas".

"Assim, existe todo um grupo de afecções cerebraes cronicas "demblée" nas quaes o processo anatomopatológico consiste sómente em lesões degenerativas dos neuroneos sem nenhuma alteração angionecrotica. Nelas a proliferação nevroglica, quando existe, é secundaria ás lesões celulares — (neuronaes, dizemos nós) — e as modificações do parenquima não acarretam predisposição alguma ás hemorragias e aos amolecimentos cerebraes. Esses síndromos entram no grupo das encefalóses. Esse termo foi empregado por Meignant falando da molestia de Pick, assim como Claude, Lhermitte e Baruk a proposito de uma forma presenil do síndromo catatonico com afasia e perturbações pseudo-bulbares".

"Os elementos nobres do cerebro, quando são normalmente desenvolvidos, destinam-se a conservar suas funções até á extrema velhice. Eles nascem com um dinamismo especial para cada individuo. Começam sua evolução com certa sôma de energia hereditária para gastar; segundo a expressão de Herbert Spencer êles nascem "com um capital vital determinado" de sorte que podemos admitir que existe um grupo de afecções mentaes e neuropsiquicas pertencente ao grupo das encefalóses, nas quaes a lesão principal consiste na involução prematura ou tardia dos neuroneos cerebraes. Reconhecendo a ação nociva de multiplas causas infecciosas, toxi-infecciosas ou toxicas que podem vir, no decurso da existencia, juntar seus efeitos, esta degenerecencia celular abiotrofia é sobretudo o resultado de táras hereditárias ou congenitas. Os sindromos atestadores dessa deficiencia original revestem-se de caracteres particulares segundo a idade em que a afecção inicia e segundo a predominancia das lesões neuronaes atroficas nesta ou naquela região do encefalo".

Não pudemos deixar de transcrever traduzido esse trecho pois,

todo êle vêm em apoio integral ás ideias que temos procurados defender desde 1932.

Como vêmos, o vasto e importante capitulo das "Encefalóses Psicoticas" necessita ser convenientemente estudado e tenho certeza que largos progressos serão feitos pela psiquiatria com o isolamento progressivo das "entidades morbidas" que êle encerra.

Crêmos que com a denominação de "Encefalóse Psicótica Difusa Juvenil" poderemos isolar uma entidade mórbida já entrevista por tantos psiquiatras mas que continúa obscurecida e incorporada ao grupo eterogeneo das esquizofrenías e demencias precoces.

O seu isolamento se impõe, pois tem sua síntomatologia habitual, patogenia, evolução clinica e anatomia patologica definidas.

Creio que mais não é necessário.

Os casos que apresentamos são bem típicos e creio que não podem ser contestados.

A sintomatologia geralmente é a do "sindromo esquizofrenico".

Nos dois primeiros casos êle se apresentou de maneira sensivelmente identica e ainda mais, na mesma idade, como si se tratasse de uma só pessôa. Realmente não podemos deixar de considerar os elementos neuronaes de ambas como perfeitamente equivalentes biológicamnte pois, originaram-se do mesmo ovo.

A evolução clinica nelas vem se processando com perfeito paralelismo sob o ponto de vista psiquiatrico.

O quadro anatomopatológico em todas tambem se superpõe numa perfeita identidade, como demonstram as microfotografias e as descrições que procuramos fazer abreviadamente, permitindo o diagnóstico de "Encefalóse Psicótica Difuza".

A patogenia decorre naturalmente do quadro anatomopatológico. Elementos neuronaes de função psiquica seriamente comprometidos em sua vitalidade, em franca degeneração, só podem funcionar deficientemente e portanto, não podemos extranhar que a sintomatologia seja disso consequencia diréta, desde que encaremos os fenómenos básicos.

Não se diga que estamos avançando concepções graciosas pois, o estudo da patologia da celula nervosa nos fornece todas as bases para essas interpretações.

E' fáto sabido, confirmado por dados experimentaes, que os corpos celulares dos neuronios podem sobreviver por longo tempo em estado de degeneração, mostrando-se deficientes funcionalmente. Nesse estado, duas eventualidades podem surgir, isto é, a regeneração, a volta ao estado normal, ou o prosseguimento do processo degenerativo até a morte definitiva da celula.

Esses fenomenos foram bem observados mesmo experimentalmente, por Marinesco entre muitos outros (La cellule nerveuse — Marinesco). E' bem sabido que elementos neuronaes atingidos por processos degenerativos podem se reconstituir, levando para isso, comumente, longos mêses. (A. Lustig e G. Gabiotti. Trattato di Patologia Generale — Vol. II — pag. 807 — Edição de 1924).— Marinesco loc. cit.

Essa regeneração póde interromper-se sem nova causa aparente, entrando a celula novamente em degeneração: "a substancia cromatica desaparece completamente —acromatose— o nucleo apresenta fenomenos degenerativos, seus contornos se desfazem aos poucos, seus elementos constituintes se dissolvem no citoplasma, este se vacuolisa e termina desfazendo-se". (A. Lustig e G. Galiotti).

Si taes fenomenos são peculiares á "degeneração retrograda" sabemos que tambem na chamada "degeneração primaria" os fátos se passam de maneira muito semelhante. Aqui as alterações da estrutura do corpo celular diferem das observadas na "degeneração retrograda" mas, são tambem susceptiveis de regeneração. "Neste típo de alteração os granulos cromaticos se desagregam em um detrito pulverulento; a desagregação se inicia na periferia do citoplasma e caminha para o centro; falta a tumefação do corpo celular e geralmente tambem o deslocamento do nucleo. Esta alteração é susceptivel de reparação; éla não é sempre proporcional ao disturbio da função; assim, nas experiencias de Stenson póde-se observar que as celulas radiculares anteriores da medula lombar continuam a apresentar ainda típica cromatolise periferica quando a motilidade já se mostra restabelecida". (A. Lustig e G. Galeotti - pag. 811-812).

Quer num típo de degeneração quer noutro, os elementos neuronaes podem, embóra muito comprometidos, sobreviver nessas con-

dições durante muito tempo antes de morrerem e sofrerem a desintegração total. Podem tambem, apóz um longo periodo de comprometimento degenerativo, recuperar o estado higido e assim voltar a exercer normalmente as funções que lhes competiam.

Dentro desses postulados poderemos compreender racionalmente tudo quanto ocorre no "Sindromo Esquizofrenico" determinados pela "Encefalóse Psicótica Difusa Juvenil".

As extranhas remissões imprevistas, os curtos momentos de lucidez e normalidade psíquica, os "déficits" residuas irremoviveis tão variaveis em intensidade, assim como a marcha lenta para o estado demencial, tudo se explica racionalmente á lúz do processo de "Encefalóse Psicótica Difusa Juvenil".

Realmente, que de extraordinario pode haver numa remissão mais ou menos completa da sintomatologia de um estado mórbido quando sabemos que êste é a consequencia do máu funcionamento de celulas que, embóra ainda vivas, acusam lesões estruturaes evidenciáveis microscopicamente, lesões essas que podem persistir por longo tempo sem determinar a morte da celula e susceptiveis de reparação, lesões ainda reversiveis? Os fátos até de ordem experimental demonstram que esse modo de reagir é uma das possibilidades dos elementos neuronaes quando comprometidos.

Tambem nada de extraordinario o vermos surgir em taes doentes curtos lapsos de lucidez pois, celulas comprometidas, alteradas, lesadas podem episódicamente funcionar com aparente normalidade mas, o seu baixo potencial energetico já não lhes permite a manutenção desse "tonus funcional" (permita-nos a expressão) por longo tempo e assim retornam naturalmente os disturbios. Vide caso Nº 5.

Os déficits residuaes irremoviveis seriam a consequencia de lesões irreversiveis e de destruições de elementos neuronaes comprometidos pelo processo de "encefalóse".

A marcha lenta para o estado demencial nada mais significa que o progredir das destruições neuronaes determinadas pelo processo degenerativo.

O diagnóstico tem que ser de caráter eminentemente clinico

por falta de reações biológicas tipicas mas, os resultados negativos dos exames l c. r. principalmente, são de grande valia.

Por uma análise tão perfeita quanto possivel procuraremos evidenciar a tára congenita ou hereditária, (tão evidente nos dois primeiros casos) assim como os antecedentes mórbidos do paciente, inicio e evolução do processo morbido, de maneira a podermos afastar a possibilidade da incidencia de um processo diverso, como o de uma Encefalite Psicótica que não raro se apresenta com a sintomatologia do sindromo esquizofrenico.

O prognóstico da "Encefalóse Psicótica Difusa Juvenil" é muito grave. A tendencai evolutiva embora lenta é francamente dominante e as remissões são em geral instaveis, mesmo quando os doentes são tratados lógo no inicio da instalação da sintomatologia mórbida. Ésta gravidade é aliáz apanágio de todas as molestias degenerativas.

Penso assim ter apresentado as bases geraes para o isolamento dessa *entidade mórbida* da nosologia psiquiátrica com a denominação de "Encefalóse Psicótica Difusa Juvenil" destacando-a do complexo e eterogeneo grupo das "Esquizofrenias".

Seu estudo deverá ser continuado em todos os sentidos e isto aguardo poder executar futuramente si as circunstancias mo permitirem.

BIBLIOGRAFIA

(1).—Pelaz, Emilio — As alterações organicas na esquizofrenia — Archivos de Neurobiclogia, vol. 15, pag. 457 - 504 — 1935.

(2).—Hollander, d', de Greeff et Ch. Rouoroy — Les lesions cérébrales dans la démence précoce — Journal Belge de Neurol. et de Psychiatrie, 29e année, pag. 643-661 — 1929.

(3).—Roberti, C. E., Contributo allo studio della microglia nei malaté di menté (amenté e dementé precoci) — Riv. di Patcl. nervosa e mentale — vol. 38, pag. 461-482 — 1931.

(4).—Banford, C. B., and H. Bean — A histological study of a serie of cases of acute dementia praecox — Journal of Mental Science — vol. 78, pag. 353-361 — 1932.

(5).—Buscaino, V. M. — Istopatologia dell'encefalo di dementé precoci e "zolle di disintegrazione a grappolo" nel triennio 1929-1931. — Riv. di Patol. Nerv. e Mentale, vol. 39, pag. 342-366 — 1932.

(6).—Hollander, F. d' et Ch. Rouoroy — Les lésions cerebrales dans la demence precoce. — Journal Belge de Neurol. et de Psychiatrie — 32e année — pag. 353-360 — 1932.

(7).—Francesconi, Guglielmo Lippi — Le attuali conoscenze dell'istopatologia nella demenza precoce — Rass. di studi psichiatrici, vol. 21, pag. 572-607 — 1932.

(8).—Claude, Henri. — A propos de l'anatomie pathologique de la demence précoce — Annales Medico-Psychologiques, 90e année, tome II, pag. 195-196 — 1932.

(9).—Roncati, Cesari — Schizofrenia e demenza precoce — Rass. studi psichiatr., vol. 21, pag. 45-88, 219-281; 476-502 — 1932.

(10).—Steiner, G. — "Anatomisches über die Schizophrenie" in Band IX — "Handbuch der Geisteskrankheiten" herausgegeben von Oswald Bumke — pag. 606-611 — Berlin (Springer), 1932.

(11).—Josephy, H. — Dementia praecox (Schizophrenie, in Band XI "Die Anatomie der Psychosen" do "Handbuch der Geisteskrankheiten" herausgegeben von Oswald Bumke. Berlin (Springer) — 1930 — pag. 763-778.

(12).—Conn, Jacob H.—An examination of the Clinico-Pathological evidence offered for the concept of edmencia praecox as a specific desease entity — The American Journal of Psychiatry — T. XIII — Nº 5 — p. 1039-1082 — 1934.

(13).—Cardona, Felippo — Considerazioni sulla prognosi lontana nell'amenza — Riv. di Pat. Nerv. e Ment. — Vol. XLIX — p. 268-273.

(14).—Villalonga, E. Irazoqui — Delimitación actual del grupo de las esquizofrenias — Archivos de Neurobiologia — F. XV — Nº 4 — p. 569-591, 1935.

(15).—Minkowska F. — L'hérédité dans la schizophrénie et dans L'epilepsie (La méthode généalogique, points de vue théoriques et pratiques) — L'Evolution Psychiatrique — fasc. 2 — 1936.

(16).—Monier, G. de et Morel, F. — Critique de la notion de schizophrenie — Annales Médico-Psychologiques — V. II — p. 406-415, 1929.

(17).—Henyer, G. — Badonnel, Melle et Bonysson — Les vois d'entrée dans la démence precoce — Annales Médico-Psychologiques — T. I — p. 30-34; 117-127; 199-224; 1929.

(18).—Jakob, Chr. y Pedade, E. A. — Estudio anátomopato-

lógico de la esquizofrenia — Rev. Ass. Med. Arg. — 52 — 1938 — p. 326-334.

(19).—Bosch, Gonzalo — Esquizofrenia considerada como sindrome desde el punto de vista psiquiatrico. — Rev. Assoc. Med. Arg. — 52, 1938 — p. 320-326.

(20).—Lopes, Cunha — Esquizofrenia — Conceito, interpretação, terapeutica e medicina legal das personalidades esquizofrenicas. — Biblioteca de Estudos Contemporaneos. — Vol. Nº 3.

(21).—Lhermitte, Jean — Les Mechanismes du Cerveau — Gallimard — 1937.

(22).—Nicctra, A. — Demenza precore e corea degenerativa di Huntington — Il Cervello — Anno XVII — Nº 4 — 1938 — p. 219-229.

(23).—Winkelman, N. W. — Toxic encephalosis in acute infections of chilhood — Pensylvania M. J. — 33, Jan. 1930 — p. 208-211.

(24).—Ferraro, Armando — Histopatological fidings in two cases clinically diagnosed "Dementia Praecox" — The Am. Jour. of Psychiatry — T. XIII — Nº 4 — 1934; pag. 883-903.

(25).—Kasinin, J. — Case of Schizophrenia in only one of identical twins — The American Journ. of Psychiatry — T. XCI — Nº 1 — 1934; pag. 21-28.

(26).—Rodiet, A et Queson S. — La part de l'héredité dans l'apparition de la démence précoce — Le progrés Medical — Nº 45 1935; pag. 1789-1790.

(27).—Boven, W. — L'heredité des affections schizophréniques — XLe Congrés des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue francaise. — Resumo na Revere Neurol. T. II, 1936 — pg. 411 e nos "Annales Médico-Psychologiques — T. II — 1936; pg. 267.

(28).—Guillain, Georges — Sintese geral da discussão dos trabalhos apresentados à "Reunion commune des societé de Neurologie, Pediatrie e des Grupement D'Etudes Oto-Neuro-Ophtalmologiques, consacré a l'étude des "Polyradiculonevrites avec dissociation albumino-cytologique et a evolution favorable" — 18-12-937 — Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie — Vol. XXXVIII — Nº 4 — 1938 — pag. 327 — Comentarios sobre a comunicação Biemond.

(29).—Guiraud, P. — L'oeuvre anatomo-clinique de Magnan Annales Médico-Psychologiques — 1935 — T. I. — pag. 729-737.

(30).—Guillant, L. Le et Mareschal, P. — Démence Précoce post-traumatique — Annales Médico-Psychologiques T. I — 1935 — p. 117.

(31).—Marchand, L., Fortineau J. et Petit, Meile — Syndrome de Demence Précoce post-traumatique — Annales Médico-Psychologiques — T. I, 1935 — p. 639.

(32).—Mauz, Friedrich — El prognostico de las Psicosis Endogenas — Versão hespanhola por Luiz Valenciano.

(33).—Courtois A. — Certains agents étiologiques des syndromes de demence precoce. — Annales Médico-Psychologiques — 1935 — T. II. — pag. 51.

(34).—Desmelles, Maurice et Gardien, Pierre — Comanguinité et troubles mentaux. — Annales Médico-Psychologiques — T. II, 1935 — p. 168.

(35).—Sanctis, Sante de — Le anomalie delo soiluppo — eredita e degenerazioni — constituzione — orientamento clinico — Neuropsichiatria infantile, Cap. III — pag. 140.

(36).—Siebeck, R. — Conceptos fundamentales de la doctrina de la herencia y su aplicación al hombre — No tratamento de patologia medica por Bergmann, G. v. e outros, tradução hespanhola pelo Prof. Lorenzo Gironés — Editorial Labor, S. A. — 1936 — p. 7.

(37).—Mira, E. — Las causas endógenas de las perturbaciones psíquicas — No Manual de Psiquiatria — p. 44.

(38).—Devine, Henry. — Factores tóxicos, somáticos e infecciosos en la etiologia de las psicosis — plasma germinal y ambiente — p. 32 e — Psicoses biogenéticas, p. 260 — No volume "recientes adquiraciónes em Psiquiatria" — 1931 — Tradução hespanhola de Lorente, R. Alberca.

(39).—Dide, M. et Guiraud, P. — Etiologie générale — Pag. 8 do vol. "Psychiatri du Médicin praticien", 2ª edição, 1929.

(40).—Mosselli, Aarturo — Manuale di Psichiatria, 2ª edição, 1921 — Capitulo sobre "Etiologia" — pg. 11 e seguintes.

(41).—Fursac, J. Roques de — Manuel de Psychiatrie, 6a. edição 1923 — Capitulo primeiro — "Etiologie" pg. 1 e seguintes.

(42).—Regis, E. — Précis de Psychiatrie — 5ª edição — Capitulo primeiro "généralités relatives aux psychopathies — etiologie generale" — pag. 21-45 — "Demence Precoce — Anatomie pathologique" 432-441 e "Patogenie" 441-444.

(43).—Henderson, D. K. and Gillespie, R. D. — A Tex-Book of Psychiatry — 3ª edição — Capitulo III — Actiology — pag. 23-66.

(44).—Bumke, Oswaldo — Tratado de las Enfermedades Mentales — Tradução para o hespanhol por Mira, Emilio. — Parte geral — Las causas de las enfermedades mentales — pag. 8-30.

(45).—Klarfeld, B. — La anatomia de las psicosis — Em apendice ao "Tratado de las Enfermedades Mentales" de Bumke, Oswaldo — p. 1.045 e seguintes.

(46).—Ribeiro, René — As esquizofrenias — estudo estatistico e sua aplicação à higiene mental — Tése para livre docente de clinica psiquiatrica da Faculdade de Medicina do Recife — 1937.

(47).—Jasper, K. — Psycopathologie Generale — Tradução para o francez de Kastler, A. et Mendonsse, J. — Cap. VIII.— "La synthésse des maladies" — pag. 499-557.

(48).—Rabaud, Etienne — La matiére vivante et l'héredité — 1937 — Biblioteque Nationaliste — (Cl. Rieder).

(49).—Vermeylen, G. — Les rapports cliniques entre les encephalites e la demence precoce — Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie, 1938, Nº 9 — pag. 647-686.

(50).—Elvidge, Arthur R. and Reede, George E. — Biopsy studies of cerebral pathologie changes in schizophrenia and maniac-depressive psychosis — Archives of Neurology and Psychiatry — Vol. 40 — Nº 2 — Agosto de 1938 — Trabalho do "Montreal Neurological Institute and the Verdun Protestant Hospital".

(51).—Foerster, O. — Die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra-vitam durch Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems — Berl. Klin Wchuchr. 1912 — 49 pg. 973-977.

(52).—Cesar, Edgard Pinto — Da catatonia e das suas relações com os nucleos opto-estriados — Tése — Faculdade de Medicina de S. Paulo 1928 e Memorias do Hospital de Juqueri — Nos. 5-6, 1928-1929, pg. 39-101.

(53)|—Cesar, Edgard Pinto. — Noscologia Psiquiatrica em Novas Bases — Memorias do Hospital de Juqueri Nos. 9-10, 1932-1933, pg. 17-112.

(54).—Bielchowsky, Max. — Histopathology of Nerve Cells. No "Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System" publicado sob a direção de Penfield, Wilder — I Vol. pag. 146-183.

(55).—Weil, Arthur — A Text-Book of Neuropathology — 1934 (Henry Kimpton — London).

(56).—Jakob, Alfons — Principios fundamentaes da morfologia e pathologia do cerebro — No "Curso de Anat. Patol. do Systema Nervoso — Conferencias realisadas de Maio a Julho de 1928 no Rio de Janeiro — 2ª edição 1934.

(57).—Marinesco, G. — La Cellule Nerveuse — I e II Vols. 1909 (Octave Doin et Fils — Editeurs).

(58).—Lustig, A. e Galeotti, G. — Trattato di Patologie Generale — Vol. I — pg. 13-21 "Nosologia Generali"; pg. 35-161 —

"Eziologie Generale" — Vol. II — "Patologia dei sistemi dela vita di relazioni, pg. 785-899.

(59).—Rössle, R. — Condiciones internas de la enfermedade — No "Tratado de Anatomia Patológica" publicado sob a direção de L. Aschoff — Traduzido para o hespanhol da 7ª edição alemã pelo Dr. Julio G. Sandrez — Lucas.

(60).—Anglade, D. — Etiologie generale des affections mentales — Em "Traité de Pathologie Mentale" publicado sob a direção de Gilbert Ballet — 1903 — pg. 18-64.

(61).—Arnaud, F. L. — "Demencia vesanica" no "Traité de Path. Mental". — Gilbert-Ballet — 1903 — jg. 801-814.

(62).—Freeman, Walter — Neuropathology — The anatomical foundation of nervons diseases. (Sauders Company - 1933).

(63).—Boschi, G. e Telatin, L. — Encefalite, encefalóse ou nevrose? — Giorn. Psichiatr. Vol. 60, pg. 443-446; 1932 — Resumo in "Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatri", Band 68 — p. 381.

(64).—Meco, O.—L'autoneuroendotossina — Riv. di Pat. Nerv. e Ment. — 1933 — Vol. XLI, fasc. 2.

(65).—Meco, O. — "La desintegrazione nervosa nel liquor in capporto alle malattie mentale" — Riv. di Pat. Nerv. e Ment. — 1933 — Vol. XLI, fasc. 3.

(66).—Meco, O.—Autoneuroendotossina e confusione mentale — Atti del XX Congresso Soc. It. di Psich. — 1933 — Ri-vista Sper. di Freniatrie (Vol. XLIII — fasc. III — IV).

(67).—Bosch, Gonzalo y Orlando, Roque — La forma tardia de la encefalósis centrolobar simetrica — Riv. Neurol. de Buenos Aires — Vol. I, Nº 4 — 1937, pag. 271.

(68).—Marchand, L. — La demence sénile sans athérome cérébral. — Les rapports avec la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick — Considerations sur les encéphaloses — Annales Médico-Psychologiques — Tome I — Nº 5 — 1937 — pag. 689-735.

(69).—Claud, H., Lhermitte, J., Bauck, H. — Pathologie de la présenilité. Syndrome catatonique avec negativisme unilateral. Aphasie, troubles pseudo-bulbaires, perturbations de la circulation et de la nutrition par encephalose diffuse — L'Encephale — mars de 1932 — pag. 177.

(70).—Rio-Hortega, P. del, — Microglia — in Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System. W. Penfield — 2º Vol., pag. 483-529.

(71).—Penfield, Wilder. — Neuroglia: Normal and Pathological — in Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System. W. Penfield, 2º Vol. — pag. 425-475.

El Doctor Demetrio Garcia (Presidente).—Está en discusión el interesantísimo trabajo presentado por el Dr. Pinto César.

El Doctor Delgado.—He escuchado con gran interés el trabajo del Dr. Pinto. Se trata de algo realmente novedoso y en apariencia muy bien fundado. No me atrevo a emitir opinión acerca del fundamento histopatológico por no ser competente en anatomopatología. En este asunto se ha investigado mucho sin llegar a una conclusión unitaria. La aportación del Dr. Pinto será realmente revolucionaria si llega a confirmarse. El hecho de que dos de los enfermos estudiados por él sean hermanos gemelos univitelinos permite encarar con criterio genético la nueva forma o entidad anatomoclínica. El hecho de que hasta ahora, apesar de las investigaciones realizadas por infinidad de psiquiátras en busca de la base anatomopatológica de la esquizofrenia, no haya llegado a ningún resultado francamente satisfactorio, hace que se piense con reserva antes de pronunciarse acerca de este trabajo. Felicito muy cordialmente al Dr. Pinto por su hallazgo, que servirá para estimular nuevas y precisas investigaciones. Desearía saber si su averiguación le permitiría ya decir de qué variedad clínica de esquizofrenia son los casos de esta encefalosis psicósica que podría llamarse hereditaria.

El Doctor D. Garcia (Presidente). — Continúa en discusión el trabajo.

El Doctor Trelles.—No quiero sino unirme a las felicitaciones que acaba de dirigir el doctor Delgado al doctor Pinto César, cuyas investigaciones son extremadamente demostrativas y no hay sino que recordar la presentación que ha hecho de su trabajo para reconocer en el doctor Pinto un anatomo-patólogo como pocos, dada la facilidad con que se mueve en el dédalo enmarañado de células, fibras y vasos. Evidentemente el problema de la esquizofrenia es uno de los más complejos y obscuros de la psiquiatría, que según toda previsión no está cerca de su solución a pesar de las numerosas investigaciones clínicas, experimentales, histológicas que se realizan. Al lado de las formas de esquizofrenia debidas a "encefalitis psicósicas" según la terminología de Toulouse, Marchand y Courtois, habrá talvez lugar a considerar formas por "encefalosis

psicótica juvenil", tal como acaba de sostenerlo en forma brillante el doctor Pinto César.

EL DOCTOR NERIO ROJAS.—Felicito al doctor Pinto César por su trabajo por cuanto hay el esfuerzo de una objetivación anatómica y él hace un estudio minucioso de la cuestión. Desde luego, es plausible su orientación muy difundida sobre la demencia precoz; se ve que busca las bases anatómicas de ese estado mental. Respecto a la demencia precoz hay todos los trabajos que los doctores han citado, a los que debo agregar los de Buscaino en Italia hace unos dos años y otros trabajos publicados de Jackob en la Argentina. Es una cuestión llena de sugestión más que de realidad hasta ahora, y creo que todo trabajo anatomo-clínico sobre la demencia precoz debe estar fijado sobre esta base: la descripción precisa del estado clínico que corresponde a ese caso cuyas microfotografías se nos muestre; si nó seguiremos siempre en la misma conclusión.

Si el empirismo de la clínica hasta ahora no ha podido descubrir cosas y hacer la diferenciación que todos estiman como una necesidad, la anatomo-patología no nos serviría sino en la medida que el microscopio nos diga: estas lesiones corresponden a un enfermo que tenía tales síntomas. Yo ruego al Dr. Pinto que nos aclare este punto que coincide en todo con lo que ha dicho el Dr. Delgado.

EL DOCTOR D. GARCIA (Presidente).—Si nadie va a hacer uso de la palabra, yo me permitiré decir también algunas palabras al respecto.

EL DOCTOR D. GARCIA (Presidente).—No voy a hacer hincapié en lo que se refiere al concepto que corresponde a una esquizofrenia, o a una demencia precoz; me refiero solamente a las preparaciones magníficas que presenta el Dr. Pinto porque no hemos tenido oportunidad de escuchar en detalle la historia clínica que ha traído, pero lo que yo no me explico bien es que por qué motivo se llama "encefalosis juvenil" y no "degeneración o encefalitis juvenil" desde el momento que la palabra no sería del todo precisa para determinar una lesión puramente degenerativa. Hay una tendencia en Río Janeiro a emplear la terminación "osis". Yo entiendo que la terminación "osis" indica aumento como si se tratara de una hipertrofia del órgano a que hacen referencia, por eso me parece que la pa-

labra "encefalosis" no obstante que se ha usado por diversos autores y el Dr. Pinto la emplea, yo no la entiendo tan clara, por eso me he permitido formular esta pregunta. Tiene la palabra el Dr. Pinto Cesar.

El Doctor Pinto Cesar.—Agradezco particularmente las observaciones del Dr. Delgado y las del ilustre Profesor García. Con el objeto de aclarar conceptos, solicito de la Presidencia permiso para leer las historias clínicas de los casos que he presentado y esto me ayudará a responder a las objeciones que me han formulado. (Leyó).

El Doctor Nerio Rojas (interrumpiendo). — ¿En todos los casos Dr. Pinto?

El Doctor Pinto Cesar.—Sí, doctor Rojas.

En cuanto a la objeción del Dr. García debo decir que empleamos la terminación *osis* y nó *itis*, porque el tipo de lesión que estudiamos corresponde principalmente a un proceso degenerativo y no a inflamatorio. Por esta razón, de acuerdo con muchos autores, establecemos esta diferencia terminológica que nos lleva al espíritu el concepto también diferente de uno y otro proceso.

Referente a los trabajos anteriormente presentados relativos a esta materia, son realmente importantísimos. El que yo acabo de exponer es de límites más modestos y confío en que posteriormente me esforzaré en superar las dificultades para preparar algo mejor. Con lo anteriormente expresado creo dejar explicadas las objeciones que me han planteado y agradezco el interés que mi trabajo ha despertado entre los señores delegados, aunque debo manifestarles que dicho trabajo no es sino la iniciación de otro, de investigación mayor.

PSICOSIS PELAGROSA Y PELAGRA EN LOS ALIENADOS

Por

O. PERALTA V.
Jefe de Clínica y Jefe de Servicio del Manicomio Nacional.

M. F. BECA S.
Jefe de Policlínica y Ayudante de Neurohistopatología del Manicomio Nacional.

INTRODUCCION

Exponemos en este trabajo un estudio sobre 19 casos de pelagra en relación con nuestra especialidad, observados en el Manicomio de Santiago desde mediados de 1936 hasta la fecha. Conjuntamente se ha investigado la neurohistopatología de muchos de estos casos, agregando a ellos dos observaciones del Servicio del Prof. Alessandri en el Hospital Salvador, que presentaban trastornos mentales y cuyos cerebros fueron examinados por uno de nosotros. Entre estos 21 casos debemos distinguir los de psicosis pelagrosa propiamente tal y aquellos en que la pelagra apareció en asilados del Manicomio como una enfermedad intercurrente. Por eso hemos titulado este trabajo como "Psicosis pelagrosa y pelagra en los alienados". Al primer grupo pertenecen 7 casos, de los cuales dos mejoraron y 5 fallecieron. La mortalidad elevada se explica por tratarse de enfermos que llegan a los servicios psiquiátricos en el último período de la enfermedad, habiendo pasado las primeras etapas en sus casas o en otros hospitales, desde donde se les envía al Manicomio sólo cuando los trastornos mentales son tan intensos que exigen una reclusión. Además, se han agregado los dos casos del

Servicio del Prof. Alessandri, de los cuales tuvimos conocimiento, precisamente por habérsenos solicitado, al fallecer, la investigación histopatológica del cerebro.

No pretendemos pues, obtener del presente trabajo, resultados estadísticos sobre la morbilidad y mortalidad de la pelagra entre nosotros, sino presentar un estudio anátomo-clínico de conjunto de esta enfermedad, como un esfuerzo realizado por primera vez para el mejor conocimiento de la afección que nos preocupa en nuestro país.

En cuanto al segundo grupo de enfermos, es decir, de las pelagras en alienados, 4 mejoraron y 10 fallecieron, en un total de 14 observaciones. En este caso, la mortalidad elevada se debe a que la enfermedad se ha ingertado en asilados altamente demenciados, con mal estado general por tratarse de enfermos mentales que hacen frecuentes y prolongados periodos de negativismo y gatismo.

Debemos nuestro agradecimiento por la colaboración prestada a este trabajo, a los distintos Servicios del Manicomio Nacional, al Jefe del Laboratorio de Neurohistopatología, Dr. G. Brinck, al Prosector, Dr. J. Barrientos y al Prof. Alessandri.

GENERALIDADES

La pelagra, dada a conocer por primera vez en 1735 por Casal en España y más tarde en Italia por Frappoli, a quien se debe el nombre de esta enfermedad, es un mal, endémico en los países del Mediterráneo y también en Rumania y Estados Unidos; pero que aparece en forma esporádica en la mayor parte de los países del mundo y que según el estado actual de los conocimientos, debe ser incluida entre las afecciones por carencia. Mucho se ha discutido, desde antiguo, la etiología y patogenia de esta enfermedad, sin haberse llegado hasta el momento a precisar los factores, seguramente múltiples, que intervienen en su producción. Las últimas investigaciones dan importancia primordial a la carencia de Vitamina B_2 (Goldberger) como también, según estudios de los norteamericanos, a la falta de ácido nicotínico al lado de otros factores, como ciertos amino-ácidos y principios antianémicos. No nos extenderemos más acerca de las

diversas hipótesis etiológicas, pues nuestro trabajo se quiere referir solamente al aspecto anátomo-clínico de esta afección en relación con la neuropsiquiatría.

Toda contribución al estudio de la pelagra es importante dada la enorme difusión de esta enfermedad en el mundo, que ha despertado la preocupación de gran número de investigadores y clínicos en los últimos 10 años (Goldberger, Lavinder, Roberts, Roubitschek, Spies, Chinn, Mc. Lester y otros muchos). En países donde esta enfermedad es endémica, las cifras de morbilidad y mortalidad son enormes. Así, según Roberts habrían existido en Estados Unidos, entre los años 1906 y 1920, 500.000 pelagrosos y de ellos habían muerto, según Lavinder, 50.000. En Italia se calculaba en 1883, que el número de casos alcanzaba a 100.000. Es interesante notar que las medidas adoptadas en estos países para combatir el mal han hecho bajar las cifras considerablemente. En Estados Unidos se denunciaron en 1930, 7.146 muertes por pelagra y en 1935, sólo 3.438. En Italia se ha conseguido, según datos de Lutrario, hacer descender el porcentaje de pelagrosos en un 99% desde 1902-1933, mediante una ley especial dictada al respecto. De estos últimos antecedentes se desprende la necesidad de que los estados se preocupen de la existencia de este mal, y de arbitrar las medidas necesarias para atacarlo oportunamente.

Entre nosotros, donde la pelagra no es endémica, tales medidas deberían referirse principalmente al mejoramiento de las condiciones de vida y alimentación del pueblo y a la lucha contra el alcoholismo. Nuestras observaciones, como las publicadas por Alessandri, demuestran la importancia capital del factor alcohol en la producción de la enfermedad que nos preocupa. La mayoría de las psicosis pelagrosas analizadas en el presente estudio tienen entre sus antecedentes el de un alcoholismo prolongado. Tal es la importancia de este factor que hay autores que hablan de "pelagra alcohólica" en los casos en que éste predomina entre los antecedentes. En nuestra opinión, no debe hablarse de pelagra alcohólica, pues el etilismo no actúa directamente en la producción de la enfermedad, sino indirectamente por provocar una alimentación defectuosa; ya sea, porque el bebedor ingiere pocos alimentos reemplazando las calo-

rias de éstos por las del alcohol; ya sea porque el vicio lo arrastra a un nivel económico y social tan bajo que descuida su debida alimentación y demás condiciones higiénicas de vida.

No debe olvidarse al lado de esto, el hecho de que nuestro pueblo se nutre cualitativa y cuantitativamente mal. Es común en las clases bajas la alimentación insuficiente, monótona y limitada a ciertos alimentos (papas, porotos y cereales), que carecen de los principios albuminosos indispensables para una normal nutrición.

En cuanto a la pelagra en los alienados se trataba de enfermos cuyo estado mental, como dijimos al principio, era siempre profundamente demencial. Entre ellos había 8 esquizofrénicos graves, dos paralíticos generales en su última fase, tres dementes epilépticos y una imbecilidad. Todos estos pacientes, por su proceso de intenso decaimiento psíquico se alimentaban mal o se resistían a ello; a lo cual debe agregarse una alimentación poco variada y cualitativamente insuficiente. Además, según nuestra opinión, quizás tenga importancia la excesiva cocción a que se somete a todos los alimentos en los asilos, por el sistema de cocina única para una gran población.

Creemos conveniente, antes de exponer nuestros casos, dar una breve síntesis del aspecto sintomatológico que ellos presentaban. Los enfermos de psicosis pelagrosa provenían en general, de los barrios apartados de la capital, donde vivían en estado de abandono y miseria, como puede verse, por ejemplo, en la observación Nº 1. Otros pacientes fueron trasladados desde otros hospitales de Santiago, los cuales, sin embargo, están en menor número por el interés de los clínicos en estudiar los casos en sus propios servicios. Llegaban los enfermos en pésimo estado general, en el tercer período de su enfermedad, o sea, ya vecinos al marasmo. Presentaban diarreas profusas e incontenibles, cuadro anémico manifiesto, lesiones cutáneas específicas de la afección (ver las fotografías) y trastornos mentales de tipo confusional (1).

(1).—Los casos de pelagra en los enfermos mentales eran aún más graves, porque al proceso pelagroso se sumaba la indigencia fisiológica propia de los estados terminales de los alienados. Estos fueron atendidos oportunamente; pero es de advertir que muchos de ellos fueron considerados simples entero-colitis y sólo se diagnosticó la pelagra cuando aparecieron los síntomas específicos.

Todos los casos fueron sometidos a un tratamiento análogo, a base de reposo en cama, dieta fácilmente asimilable, rica en Vitamina B y albúminas: leche, carne fresca (vaca, ternera) picada o en forma de gelatina, hígado de ternera, jugo de carne, jugos de tomate, zanahoria y limón, frutas y verduras frescas, y gran cantidad de levadura de cerveza (50 a 100 grs. diarios). Como coadyuvante del tratamiento dietético se administraron preparados de fierro y arsenicales, Campolón "Bayer", Vitamina Anti-polineurítica "Sanitas" y aun Insulina, con el objeto de estimular el apetito y el estado general. Debemos advertir que en dos de nuestros enfermos se produjo shock hipoglicémico con las primeras dosis de insulina, lo que demuestra el grado de desnutrición en que se encontraban los enfermos, debiéndose interrumpir la cura en vista de los accidentes presentados.

A pesar del tratamiento intenso y cuidadoso, fallecieron 13 de los 19 enfermos atendidos en el Manicomio, ya que no pueden contarse a este respecto los dos casos fallecidos en el Hosp. Salvador y solamente estudiados por nosotros en su anatomía-patológica. Los dos pacientes de psicosis pelagrosa y los 4 alienados con pelagra que mejoraron, continúan hasta la fecha en buen estado general, sin haber presentado recidivas.

OBSERVACIONES

OBS. Nº 1

Historia Clínica: D. L. 57 años, viuda, alfabeta. Ingresa por primera vez, al Manicomio Nacional, el 5-III-37. Ningún antecedente de alienación familiar. Madre de cinco hijos, dos muertos en la primera infancia. En 1907 operada de una afección ginecológica. Desde muy joven padece de crisis nerviosas y emotividad seguidas de "llantos copiosos". En el último tiempo se le habría diagnosticado afección aórtica.

En su primer ingreso al Manicomio, llega sin ningún antecedente, y la guardia anota: "Enflaquecida, facies de intoxicación, lengua seca, taquicardia, sucia e infestada de pediculos. Al interrogatorio contesta en tono irónico y con locuacidad. Desorientación

completa (Casada?) "Casada, viuda y soltera"; luego ríe y se levanta. (Qué edad tiene?) "100 años". Estas respuestas son rápidas, como si intencionadamente cometiera sus errores. Luego habla de que es "Virgen y santa".

12-IV-37.—Se muestra deprimida, con ideas de negación e hipocondríacas: que no tiene corazón, que habría muerto hace mucho tiempo y que actualmente estaría muerta, "los demás muertos han resucitado, yo no". Cuenta que oye voces de espíritus que le hablan de la familia y le dan órdenes. En el servicio busca las puertas y trata de salir, protesta de la reclusión, donde la tendrían 8 años. Falsos reconocimientos de personas.

24-IV-37.—Tranquila, atenta, coherente; se presta al interrogatorio. No recuerda su ingreso: "tal vez me dió un ataque". No recuerda haber estado dos días en la Asistencia Pública antes de in-

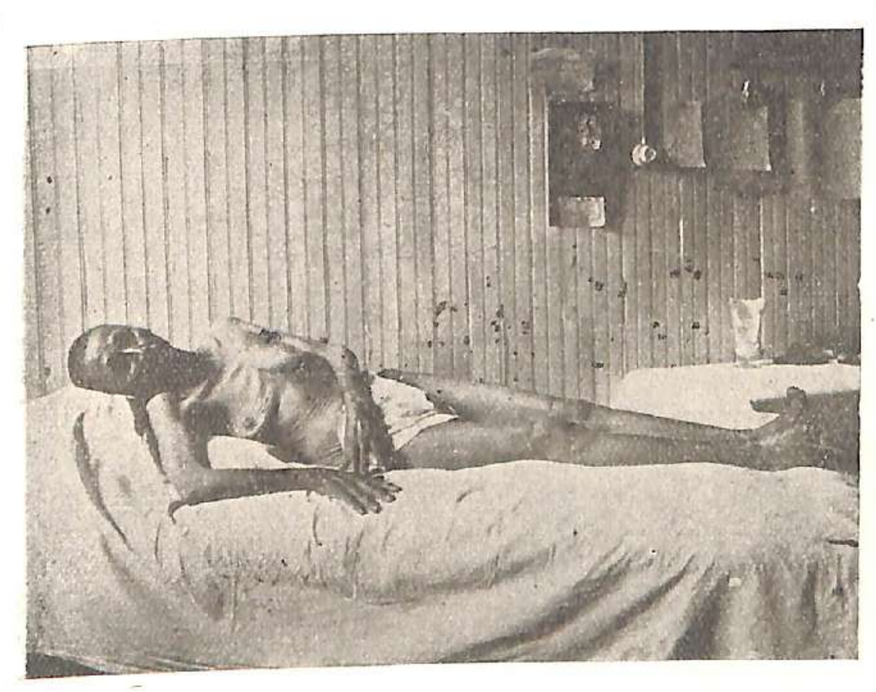


Fig. N° 1

Enferma de la Obs. N° 1 a su llegada en el 2° ingreso.

gresar al Manicomio. Se orienta. Da algunos datos familiares y explica las "voces" y la enfermedad como "debilidad".

Dada esta mejoría el médico asistente la da de alta con el diagnóstico: "Psicosis tóxica - desnutrición".

Segundo Ingreso: Reingresa en Octubre de 1937, o sea, cinco meses después de su alta. Se sabe que en su casa pasaba inquieta, preocupada y quejumbrosa. Luego aparecen fenómenos gastro intestinales, como diarreas e inapetencia y al mismo tiempo las primeras manifestaciones cutáneas. Pocos días antes de su reingreso empiezan nuevamente los síntomas psíquicos: se levanta de la cama, llora, no come, porque dice no tener estómago, etc. La encuesta social Nº 161 del 29-XII-37, consigna que: "Debido a la mala situación económica de la familia, la enferma tomaba solamente en algunas ocasiones "ulpo" de harina en agua y otras veces sopa de legumbres".



Fig. Nº 2
Eritema de las manos de la Obs. Nº 1.

Al servicio llega muy enflaquecida, con lesiones eritematosas de la piel, en las partes descubiertas, dorso de las manos y pies; también en el cuello, en forma de manchas oscuras y brillantes con pequeñas ampollas repletas de una serosidad rojiza; en parte estas vesículas se han roto y muestran la dermis.

El cuadro mental corresponde a un síndrome confusional con ideas hipocondríacas y de negación. Responde cualquier cosa; dice tener mil años y que hace diez años que no come. Desorientación alo u autopsíquica. Imposibilidad para evocar sus recuerdos.



Fig. Nº 3
Eritema pelagroso de los pies, del mismo caso.

Pasa sentada en un mismo sitio, se resiste a todo, se quita los apósitos; come por manos mercenarias. Reclama que no se le da de comer (olvidos).

XII-37.—Pésimo estado general; pesa 35 kilos. El eritema pelagroso es intenso, ver figs. 1, 2 y 3; presenta trastornos de la marcha, andar de beodo, reflejos vivos y pérdida de las fuerzas en los dos tiempos; la sensibilidad superficial conservada, no es posible tomar la sensibilidad profunda.

Los exámenes de Wassermann y Kahn, negativos. En la orina hay indicios de albúmina y glucosa, con una densidad de 1014. Glicemia: 1gr. ‰. Uremia: 0.30‰.

Jugo Gástrico: Cantidad 60 cc. Congo y Töfer, negativo. Uffelmann, positivo. HCl libre, no hay. Acidez total, 1.46 grs. ‰.

Recuento gl. y fórmula:

Glóbulos rojos	3.140.000
,, blancos	8.000
Basófilos	0
Eosinófilos	5
Mielocitos	0
Juveniles	2
Baciliformes	26
Segmentados	55
Linfocitos	10
Monocitos	2
Cloro globular	1,562
,, plasmático	3,408
Indice cloropépsico	0.45
Hemoglobina	50 %
Metabolismo basal: =	(—) 8 %
Cuociente resp.: =	0,7
Conclusión: =	Normal.

Depcsiciones: Abundante detritus amorfo; escases vegetales y fosfato amonio magnesiano. No se encuentran parásitos, huevos ni quistes.

25-I-38.—Muy mejorada en general. Pesa 46 kgs., de 34 en XI-37. El eritema pelagroso ha pasado a la fase de descamación, quedando la piel con manchas blancas purpúreas, lisas y brillante. El estado mental también muy mejorado. Sin embargo, persisten síntomas neurológicos, como alteración en la marcha y en los reflejos, especialmente los patelares.

5-V-38.—Ha llegado a 57 kgs. Ha desaparecido completamente el eritema pelagroso. Psiquis normal. Persiste solamente cierta inseguridad en la marcha (Ver fig. 4).

Alta sana. Psicosis pelagrosa.



Fig. Nº 4

El mismo caso (Obs. Nº 1) al abandonar el Manicomio, mejorada.

OBS. Nº 2

Historia Clínica: L. M. Casada. 50 años. Ingresa al Manicomio Nacional, el 31 de marzo de 1938.

No presenta antecedentes de alienados en la familia. Madre de cinco hijos, tres fallecidos pequeños. No acusa abortos. Bronconeumonia en 1937. De temperamento retraído.

Hace cuatro meses empieza con intranquilidad, se alimenta mal o no come. "Diarrea crónica". Desconoce a los suyos, presenta fenómenos alucinatorios de preferencia visuales. Se cree en la cárcel o en el cementerio. Se desviste, no está un momento tranquila.

Al servicio llega enflaquecida, con 37 kgs. de peso; marcha vacilante, reflejos vivos. 36° de temperatura, temblor de las manos.

Al examen mental se anota: Bradipsiquia, depresión, adinamia, hay necesidad de conducirla de un lugar a otro; desorientación completa e ideas de negación.

31-VII-38.—Mal estado general. El examen de sangre, de Wassermann y Kahn, positivos. L. C. R. normal. Se le somete a tratamiento específico suave, que luego hubo de suspenderse debido a que se exacerbaron los fenómenos disenteriformes.

Uremia: 0.50 grs. 0/00.

Orina: Nada de especial.

Glicemia: 1,90 grs. 0/00. (Está sometida a un tratamiento de hidratación a base de suero azucarado).

Fondo de ojo: negativo; el estado mental no permite los otros exámenes.

Deposiciones: Abundante detritus amorfo. Escasos restos vegetales y grasas neutras. Huevos de tricocéfalos.

La conducta en el servicio no ha cambiado: ahora pasa en cama, callada. Hay necesidad de alimentarla. No puede ir con sus pies al baño. Verdadera ataxia y estado de marasmo.

27-X-38.—Aparecen las primeras manifestaciones cutáneas: el eritema pelagroso clásico (ver fig. 5), tanto en las manos como en los pies. Estado general muy malo, a pesar del intenso tratamiento a base de sustancias vitaminadas, y levadura de cerveza. Con el objeto de estimular el apetito se prescribe 10 unidades de insulina dos

veces al día, seguido de leche glucosada, por sonda. En la noche del primer día cae en coma hipoglicémico, necesitándose 80 cc. de suero glucosado hipertónico para salir del coma.

5-I-39.—En cama. Marasmo. Imposible la deambulación. Caquexia.

Anatomía patológica: Marasmo. Piel seca sin elasticidad, atrofia fusca de la grasa del organismo de la musculatura, de un corazón pequeño, de riñón lobulado, del hígado con escaras sacras incipiente, y con atrofia del cerebro.

Zonas pigmentadas de color pardo oscuro, costrosas y agrietadas en el dorso de ambos pies, extremidad inferior de las piernas y del dorso de ambas manos. (Dr. Barrientos).

Estudio histopatológico: Lesiones degenerativas difusas de las células ganglionares, de distinto tipo e intensidad, con destrucción



Fig. Nº 5
Eritema pelagroso de los pies, de la Obs. Nº 2.

en algunos puntos, y formación de "claros" sin células, frecuentes en todas las regiones corticales examinadas. En las células gigantes de la corteza motora, se observan típicas figuras de "reacción primaria de Nissl", y aun aparece tal lesión en los núcleos de los pares craneanos es el bulbo (Fig. 6).

La grasa está, en general, muy aumentada. En forma intracelular es particularmente abundante en el Cuerno de Ammon y en las células de la zona motora. Aun en las células gigantes aparecen, al lado de las "reacciones primarias", verdaderas degeneraciones grasosas, que en el cuadro del Nissl se observan como "degeneración en panal" ("wabige Degeneration"), según puede verse en la fig. 7. En todos los cortes examinados se ve grasa acumulada

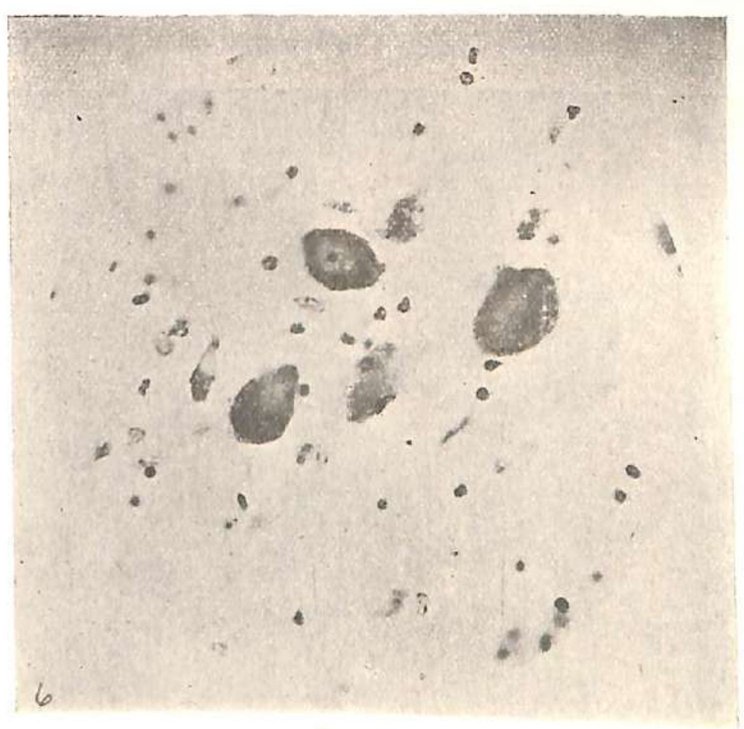


Fig. Nº 6

Alteraciones de "reaccion primaria de Nissl" en células del bulbo, correspondientes a Obs. Nº 2.

en las paredes y en los núcleos centrales (lenticular), existen gotas de grasa libre.

La glía está muy aumentada, en especial la oligodendroglia, tanto en tamaño como en número, y aun en las capas más superficiales de la corteza, donde siempre es escasa. Especialmente manifiesta es esta productividad de la glía en las células satélites, donde se forman grupos de células gliales que muchas veces reemplazan elementos de los cuales no quedan sino restos, o "sombras" (Fig. 8). También alrededor de los vasos son frecuentes los grupos o acúmulos gliales (Fig. 9). En el Cuerno de Ammon esta proliferación de la oligodendroglia llega hasta la constitución de

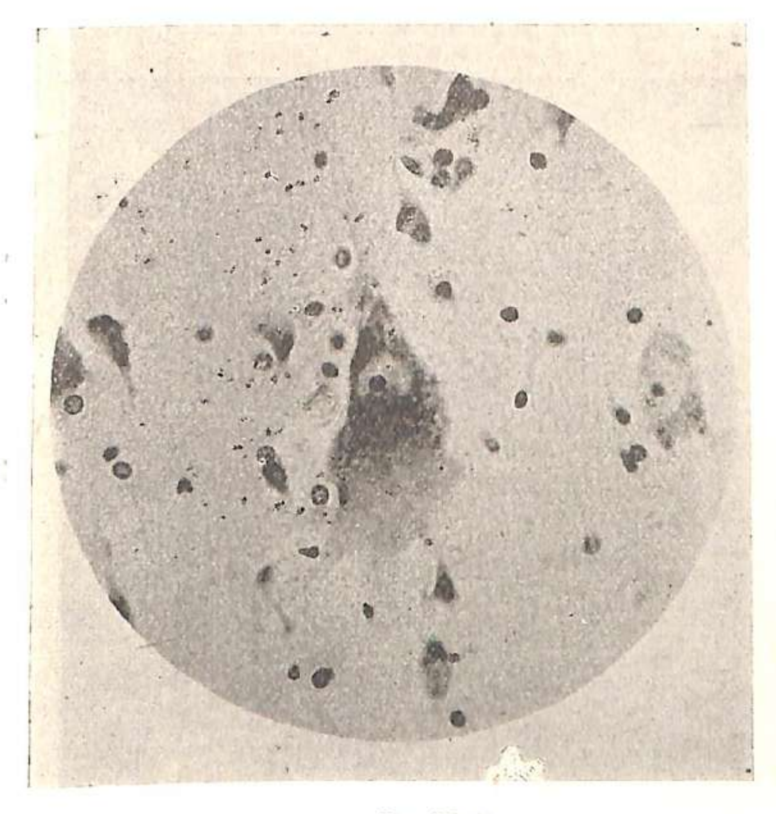


Fig. Nº 7
Degeneración areolar o en panal (wabige Degeneration) en una de las células gigantes de Beetz, correspondientes a la Obs. Nº 2.

pequeños nódulos. La microglia también acusa productividad, pero en menor grado.

Los vasos muestran cierto engrosamiento fibroso de sus paredes.

OBS. Nº 3

Historia Clínica: D. L. 44 años. Ingresa al Hospital Del Salvador el 16-XI-37, por diarreas, enflaquecimiento de 10 kgs., insomnio y disminución de la memoria, agregándose en los últimos días manifestaciones eritematosas de ambas manos y ulterior descamación. Bebedor exagerado. Sufre de trastornos gastro-intestinales desde hace 14 años. Se presenta un enfermo enflaquecido, indife-

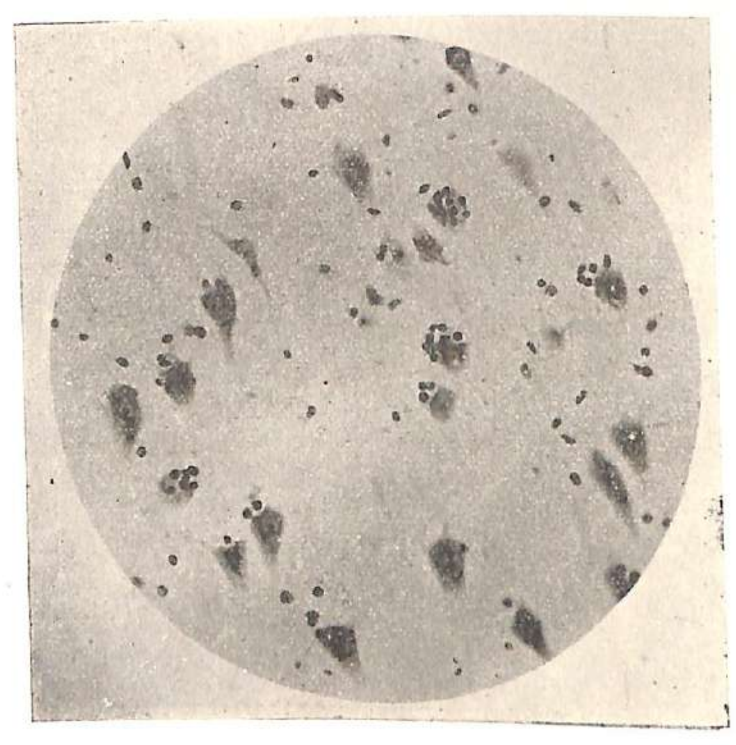


Fig. Nº 8
Satelitosis y neuronofagia de la Obs. Nº 2.

rente y bradipsíquico; en el dorso de ambas manos se observa una piel delgada, apergaminada, ligeramente eritematosa, sin elasticidad y con descarnación epidérmica. El examen de deposiciones da lo siguiente: deposición líquida de color pardo café, con abundantes restos vegetales. Reacción ácida. Triboulet positiva; albúminas solubles; núcleo-albúminas y mucina abundantes. Catalasas positivas. Acidos orgánicos 28 cc. sol. N/10 HCl. Amoníaco 10 cc. sol. N/10 NaOH. No se encuentran quistes ni huevos de parásitos. Glóbulos blancos degenerados, en regular cantidad. Flora yodófila escasa. Celulosa indigerible, escasa.

Examen de jugo gástrico: hipoclorhidria muy acentuada y falta de HCl libre. Examen hematológico y radiológico, normales. Examen neurológico: reflejos vivos, especialmente en el miembro

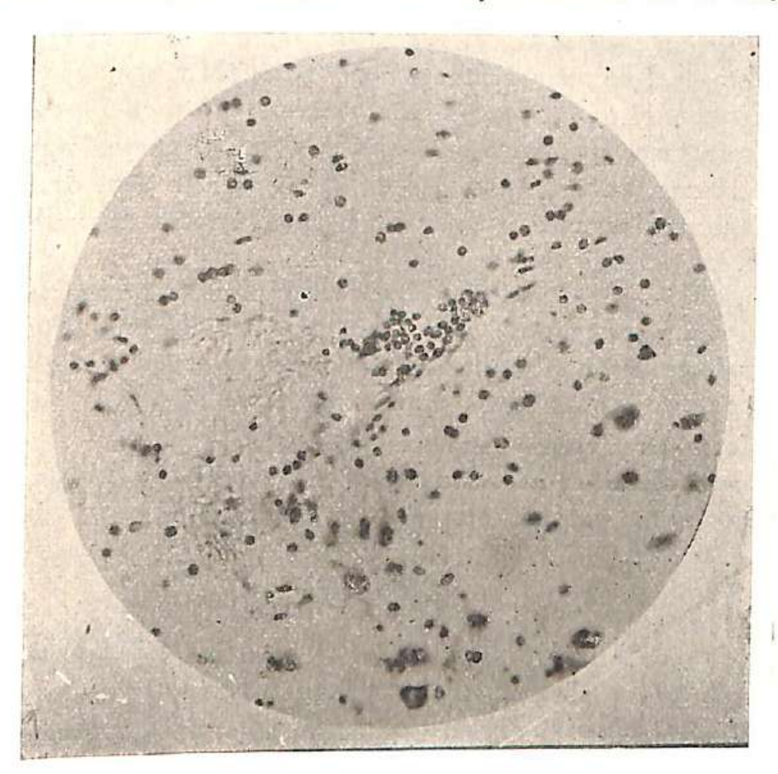


Fig. Nº 9
Acúmulo de glia alrededor de un vaso Obs. Nº 2.

inferior izquierdo, donde se encuentra Babinsky. Continúa siempre con diarrea; el estado general va empeorando y el estado mental revela cada vez mayor embotamiento e indiferencia hasta que el 15-XII, aparece un franco estado confusional: no se orienta, responde con dificultad, presenta movimientos desordenados, se baja de la cama, etc. Entre el 17 y 18 de Febrero cae en estado comatoso, con inconsciencia absoluta, incontinencia completa; pulso débil. Fallece el 19-II-38. Tuvo fiebre el 12 y el 18 de febrero (Servicio del Prof. Alessandri).

Anatomía patológica: Lesiones de eritema pigmentado, atróficas, descamativas de las extremidades. Gastritis y enterocolitis atrófica. Hiperemia pulmonar bilateral. Cianosis renal bilateral. Tumefacción turbia del hígado. Hiperplasia e hiperemia del bazo. Degeneración granulosa del miocardio. Causa de muerte: Pelagra (Servicio de Anatomía Patológica del Dr. I. Mena).

Estudio histopatológico: Degeneración difusa del parenquima con alteraciones ganglionares varias y algunos "claros" en la capa III de la corteza, especialmente en el Cuerno de Ammon. Grasa abundante en los núcleos centrales y dentatus, donde aparece también en las paredes vasculares.

La glía, especialmente la oligodendroglia está proliferada, apareciendo en gran cantidad como satélite y perivascular. Figuras de neuronofagia extraordinariamente numerosas en el límite córtico-medular de todas las zonas examinadas de la corteza.

Meninges y vasos, nada de especial.

Pendiente el estudio de la zona motora por medio de inclusiones en celoidina que no han podido terminarse.

OBS. Nº 4

Historia Clínica: I. T. Ingresa al Hospital del Salavdor el 4-XII-37, a los 54 años de edad. Debido a la mala situación económica se alimentaba en forma deficiente, faltando totalmente la carne y los huevos en su alimentacióu. Tres meses antes se inicia su afección, con trastornos consistentes en deposiciones semi-liquidas de color amarillento, en número de 3 a 4 al día, sin pujos ni ele-

mentos inflamatorios. Una semana después, eritema de la cara dorsal de ambas manos y primera porción del antebrazo, que después se pigmenta de color oscuro y posteriormente se descama. Todo esto se acompaña de anorexia y astenia que se intensifica progresivamente, perdiendo 3 kgrs. de peso. En esas condiciones ingresa al hospital. Al examen se comprueba una enferma enflaquecida, con psiquismo aparentemente normal (atenta, lógica y bien orientada); y con las lesiones cutáneas mencionadas. Las diarreas persisten con igual carácter.

Se le trata con régimen de carne, huevos, queso y levadura. Las diarreas desaparecen con la administración de astringentes y las lesiones cutáneas regresan poco a poco; pero a los 16 dias de hospitalización se inician francos trastornos psíquicos: excitación psicomotora, hiper-emotividad, alucinaciones auditivas y visuales. Se le diagnostica una psicosis tóxica, la cual va en aumento. El estado general empeora, se agrava bruscamente el 10-I-38, y fallece en esa fecha.

El examen de jugo gástrico reveló una marcada hipoclorhidria. El análisis de deposiciones dió escasa albúmina soluble y núcleo-albúminas.

Recuento globular: Glóbulos rojos: 3.500.000; Glóbulos blancos: 7,400; Hb = 72 %; V. glob. = 1.

Basófilos	0
Eosinófilos	1
Baciliformes	10
Segmentados	57
Linfocitos	25
Monocitos	5
Céls. endoteliales	2

Anisocitosis ligera. Granulación patológica discreta. Plaquetas numerosas.

Fotosensibilidad negativa. Bilirrubinemia. R. Directa, negativa. Total 7 mil. Colesterinemia = 1.005 grs.‰. R. Wass. y Kahn, negativas. Todos los demás exámenes, normales. El examen neu-

rológico sólo reveló disminución general de las fuerzas y exaltación de los reflejos tendinosos. (Del servicio del Prof. Alessandri).

Anatcmía patológica: Enterocolitis atrófica, en zonas. Pleuresia fibrino-purulenta del hemitórax izquierdo (300 cc.). Atelectasia del pulmón del mismo lado. Enfisema del lóbulo superior del pulmón derecho. Atrofia fusca del miocardio y del bazo, y simple del hígado. Cianosis y ligera atrofia granular renal. Atrofia senil útero-ovárica. Caquexia. (Del Inst. del Dr. Mena).

Estudio Histcpatológico: Alteraciones difusas de las células ganglionares, de hinchamiento y de retracción. Hay frecuentes "claros" en la corteza. En la zona motora, las células gigantes de Betz presentan redondeamiento e hinchamiento del cuerpo celular.

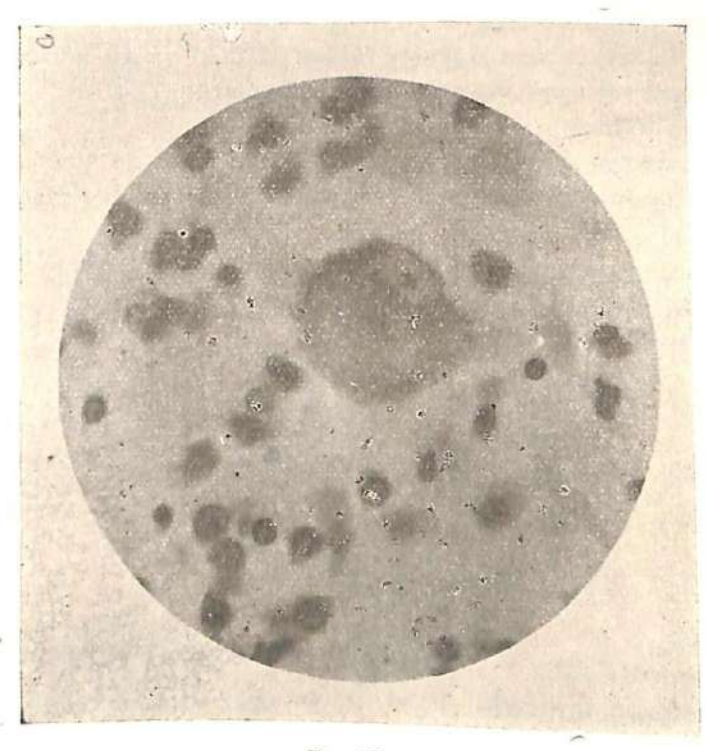


Fig. Nº 10
"Reacción primaria de Nissl" en una de las células motoras gigantes de Beetz. (Obs. Nº 4).

con rechazo del núcleo a la periferia y palidez citoplasmática con tigrolisis en el centro de la célula (Fig. 10), o sea, típica "reacción primaria" de Nissl. Grasa abundante; pero, en general, sólo intracelular, salvo uno que otro punto en que se ven pequeños depósitos en las paredes vasculares.

Hiperemia bastante marcada. Los vasos aparecen llenos de sangre y de coágulos o trombos.

OBS. Nº 5

Historia Clínica: T. V. 40 años, casada, analfabeta. Ingresa al Manicomio Nacional el 14-XI-36. La madre murió demente senil. Dos hermanos. Siempre sana. Reglas normales; no fué a la escuela. Madre de nueve hijos, viven seis, no acusa abortos. Bebedora hasta la embriaguez. Estitiquez habitual. Un mes antes de su ingreso al Manicomio presenta delirio, insomnio, alucinaciones visuales. Rechaza alimentos y remedios.

A su llegada se le anota: enflaquecida, lenta para desplazarse, actitud fija, casi no pestañea. Facies de indiferencia. No contesta y no obedece las órdenes. Estupor.

18-XII-36. — Desde hace cuatro días bruscamente se excita: Habla continuamente, grita, canta, ríe. Insulta al médico y al personal. Sucia. Presenta una úlcera serpiginosa en el ojo derecho.

Abril 1937. — Indiferente. Estereotipia de movimientos; tendencia a las actitudes fijas, irritabilidad, incoherencia y desorientación. Se le clasifica de oficio como Esquizofrenia.

Retirada por tres meses el 27-IV-37.

2º Reingreso en noviembre de 1937:

En su casa había pasado relativamente bien (familia de gañanes); pero bebía hasta embriagarse, pasando varios días sin comer, o tomando solamente agua de té. Diez días antes del 2º ingreso, se excita, rompe ropas y objetos, se torna impulsiva. Vuelven las alucinaciones visuales de orden terrorífico, se orina en la cama y en las ropas, etc.

El examen mental corresponde al de un cuadro tóxico de origen alcohólico más que el de un síndrome esquizofrénico como se le tomó en el primer ingreso.

Ahora se presenta enflaquecida, con eritema pelagroso manifiesto, especialmente el collar de Casal, como se puede apreciar en la fig. 11. Pesa: 36,200 kgrs. El eritema a nivel de los antebrazos y pies es más discreto. No hay signos neurológicos apreciables. Los fenómenos gastro intestinales tampcco son intensos.

Examen: Reacción de Wassermann: Negativa.

Orina: Densidad 1016. Hay indicios de albúmina y glucosa. Urea: 21,43. Cloruros: 11.

Uremia: 0,25 ‰.

Deposiciones: Abundante detritus amorfo. Escasos restos vegetales.



Fig. Nº 11
Típico collar de Casal, en la enferma de la Obs. Nº 5.

Recuento globular: Glóbulos rojos: 3.000,000. Glóbulos blancos: 6,700.

Basófilos	1
Eosinófilos	1
Mielocitos	0
Juveniles	1
Baciliformes	20
Segmentados	65
Linfocitos	10
Monocitos	2

14-IV-38.—Muy mejorada. Ha aumentado de peso, en seis kgs. Las lesiones pelagrosas de la piel han desaparecido totalmente. Persiste la diarrea, hasta cuatro deposiciones diarias. Nuevo examen: Abundante detritus amorfo. Escasas fibras musculares. Escasas grasas neutras.

15-V-38.—Sana de la pelagra. Alta.

Diagnóstico: Psicosis pelagrosa. Alcoholismo.

OBS. Nº 6

Historia Clínica: A. P. 40 años, soltero. Ingresa en octubre de 1937: enviado del Hospital San Juan de Dios, con el diagnóstico de alcoholismo y síndrome disenteriforme.

A su llegada al Manicomio se anota: enflaquecido, aspecto confusional, respuestas escasas y lentas, dificultad en la marcha.

Noviembre 37.—En cama, mal estado general. Expresa ideas de temor, cree que lo van a matar. Obedece algunas órdenes y se desplaza con suma lentitud; facies de estupidez; desorientación absoluta.

Se le somete a tratamiento a base de colesteína y alcanfor, estricnina: 0,003, tres veces.

Diciembre 37.—Los trastornos intestinales se han intensificado: deposiciones líquidas muy frecuentes, sin tenesmo, de color amarillo y de olor fétido. Al mismo tiempo aparecen las primeras manifestaciones cutáneas, especialmente en los pies y manos. Estado de marasmo (ver figs. 12 y 13).

En cuanto a síntomas neurológicos se anota: marcha ebriosa, tipo cerebeloso. La sensibilidad difícil de apreciar dado el estado mental del enfermo. Se queja de dolor de piernas y cefaleas. Se intensifica el tratamiento a base de sustancias vitaminadas, levaduras de cerveza, etc.

Exámenes: Recuento globular. Glóbulos rojos: 3.800,000. Glóbulos blancos: 6.300.

Basófilos	0
Eosinófilos	2
Mielocitos	0
Juveniles	2
Baciliformes	22
Segmentados	55

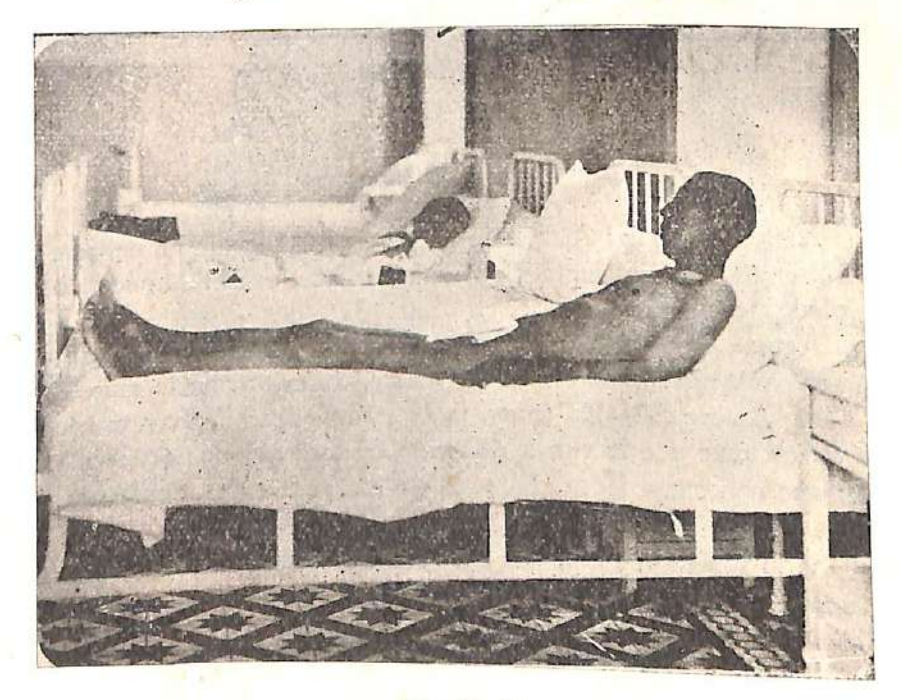


Fig. Nº 12
Estado de marasmo y eritema pelagroso, de ambas extremidades (Obs. Nº 6).

Linfocitos	15
Monocitos	4

Wassermann y Kahn: Negativos.

Uremia: 0.15 grs. ‰.

Deposiciones: Abundante detritus amorfo. No se observa mucus ni sangre. Predominio flora roja.

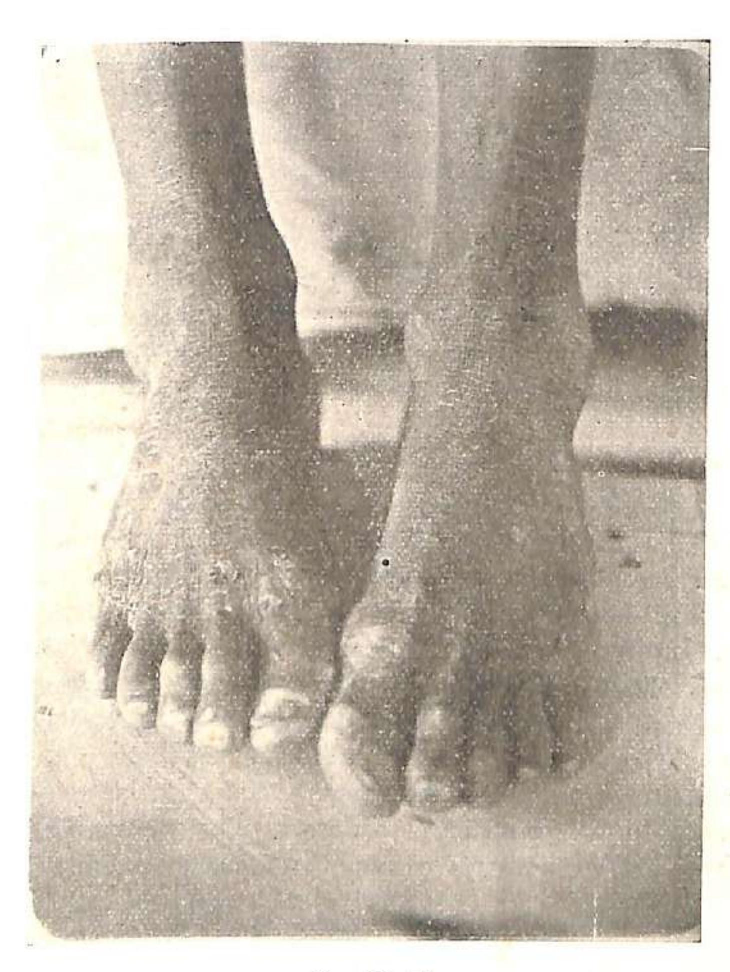


Fig. Nº 13
Placas pelagrosas del dorso de los pies en su período de descamación (Obs. Nº 6).

Jugo Gástrico: Mucus regular cantidad; reacción alcalina. Congo y Töpfer, negativa. Uffelmann, positiva. HCl libre, no hay. Acidez total: 0,73 %.

Cloro Globular: 1,704. Cloro plasmático: 3,266. Indice cloropépsico: 0,52.

23-XII-37.—Marasmo. Ataxia. Reflejos rotulianos y aquilianos vivos. Fuerza muscular más o menos bien. No hay dolor a la presión de la masa muscular. Babinski negativo. Reflejos cremasterianos y abdominales abolidos. Sensibilidad a la picadura, normal. No es posible apreciar la sensibilidad profunda. Las lesiones eritematosas de la piel se mantienen. El cuadro mental corresponde a un estupor confusional. En este cuadro se ingerta una bronconeumonia.

Este enfermo alcohólico habitual, vagabundo, mal e incompletamente alimentado, ingresa al Manicomio por su alcoholismo; pero desde su ingreso presentaba los fenómenos gastro intestinales de la pelagra, cuyo cuadro sólo se aclaró cuando aparecieron a última hora las lesiones eritematosas característica de la pelagra.

OBS. Nº 7

Historia Clínica: L. H. Ingresa al Manicomio Nacional el 24-II 38, a los 40 años, trasladado desde el Hospital del Salvador, donde había ingresado 10 días antes por trastornos digestivos y neuropsiquiátricos y alteraciones cutáneas, que imponían el diagnóstico de Pelagra. Llega con ideas de ruina y temor, y diversas de tinte hipocondríaco. Angustiado, se orienta bien; se queja de insomnio y debilidad general. Enfermo enflaquecido, con marcha vacilante, a pasos cortos. Piel blanca, de elasticidad disminuida, con placas de eritema y descamación en los segmentos distales de las extremidades superiores e inferiores en su cara dorsal. Las mismas alteraciones, en la frente, codo izquierdo y región glútea izquierda. Caída del pelo. Hipotensión de 8 (máxima) al Vaquez. Al examen neurológico, se constata: hipertonía generalizada, hiperreflexia tendínea y signo de Babinski esbozado bilateral. Atrofia muscular discreta.

4-III-38.—Siempre tímido, pusilánime, tembloroso, como dominado de un continuo terror.

10-III-38.—El estado angustioso ha disminuído, sin constituir ya una psicosis. Sólo persiste una ligera angustia vaga, tipo neurasteniforme. Lo que predomina es la apatía. Muy enflaquecido. Peso: 36,200 Kgs.

31-III-38.—Mejoría del estado general. Paulatinamente ha recuperado algo en peso y han vuelto los colores a sus mejillas y la viveza a sus ojos. Se siente también subjetivamente mejor. Antes hubo que recurrir a la sonda, ahora se alimenta solo y relativamente bien. El último peso (hace más o menos una semana) fué de 37 y ½ Kgs. El examen hematológico practicado en este mes arroja lo siguiente: Glóbulos rojos: 3,445,000. Glóbulos blancos: 6.700. Hemoglobina: 65%.

Basófilos	0
Eosinófilos	1
Mielccitos	0
Juveniles	1
Baciliformes	8
Linfocitos	17
Segmentados	69
Monocitos	4

El examen de orina fué normal. Reacción de Wassermann y Kahn, negativas. Calcemia 120 mmgrs. %. Ex. de jugo gástrico: Cantidad, 55 cc. Sedimento escaso. Mucus escaso. Filtra rápido. Reacción alcalina. Congo y Töpfer: negativo. Uffelmann: positivo. HCl libre: no hay. Acidez total: 0,36 grs. %.

El enfermo fué mejorando paulatinamente en el curso de 5 meses, saliendo de alta el 4-VIII-38 en excelentes condiciones físicas y psíquicas.

OBS. Nº 8

Historia clínica: A. J. Se trata de una alienada con esquizofrenia catatónica, largos períodos negativistas, con rechazo de alimentos y gatismo. Pasa la mayor parte del tiempo con alimentación forzada, dos veces al día e inyecciones de suero glucosado. Debido a este estado debe permanecer todo el tiempo en cama.

En la primavera de 1937, después de cinco años de reclusión, aparecen los síntomas pelagrosos: diarreas fáciles, sin tenesmo y muy frecuentes, de color amarilloso. Eritema a nivel del cuello (collar de Casal), y de los miembros. Enflaquecida al máximo (31 Kgs.). Ataxia y estado contractural (por negativismo?). El examen neurológico, se hace imposible.

Exámenes: Wassermann y Kahn: Negativos. Uremia: 0,22. Orina: Densidad 1016, Urea: 16,13 grs. ‰. Cloruros: 6,5.

Recuento globular: Glóbulos rojos: 2,200.000. Glóbulos blancos: 6,000. Polinucleares: 75%. Mononucleares: 10%. Linfocitos: 13%. Eosinófilos: 2%.

Fallece en diciembre de 1937.

Anatomía patológica: Atrofia fusca del miocardio y discreta del hígado; los huesos se cortan fácilmente, pero teniendo su médula roja normal; anemia generalizada. Manchas eritematosas a nivel de los miembros en una extensión de 8 x 6 cm. y con escamas purpuráceas, con otra mancha más rojiza aun de 5 cm. de diámetro; descamación en formación de laminillas en el dorso de ambas manos y dorso de ambos pies con partiduras a nivel de los pliegues de flexión de la piel. *No se observan macroscópicamente lesiones* del sistema nervioso cerebro espinal.

Causa de muerte: Toxemia crónica. Pelagra. 17-XII-37. Dr. Barrientos, prosector.

Diagnóstico: Pelagra en una alienada esquizofrénica.

Estudio histopatológico: Proceso degenerativo difuso del parenquima, sin alteraciones mesenquimatosas, salvo ligera fibrosis de la pia madre y de los vasos en la médula espinal. Las células ganglionares presentan alteraciones de diverso orden e intensidad, que llegan en algunos puntos a la destrucción de los elementos, resultado de lo cual serían los "claros" o puntos faltos de células que se ven en la corteza, especialmente a nivel de las capas 3ª y 5ª. En la zona motora se observan alteraciones manifiestas de las células gigantes de Beetz (Fig. 14), que tienen todas las características de la "Reacción primaria" de Nissl: redondeamiento de la célula, empalidecimiento y homogenización del citoplasma en el centro de la

célula, con rechazo de la sustancia tigroide a la periferia, y también del núcleo (Fig. 15). La grasa no está particularmente aumentada, salvo en los núcleos centrales, donde suele encontrarse depósitos lipoides en las paredes de los vasos. La glia no manifiesta alteraciones de importancia.

OBS. Nº 9

Historia clínica: Ingresa al Manicomio de Santiago en 1917, a la edad de 32 años, por un cuadro de reciente comienzo caracterizado por ideas delirantes de celos y de magia, alucinaciones, completa desorientación; indiferencia y apatía. Se diagnostica esquizofrenia de forma simple. Permanece 20 años recluída, progresando los síntomas demenciales hasta que a fines de 1937 comienza a pre-

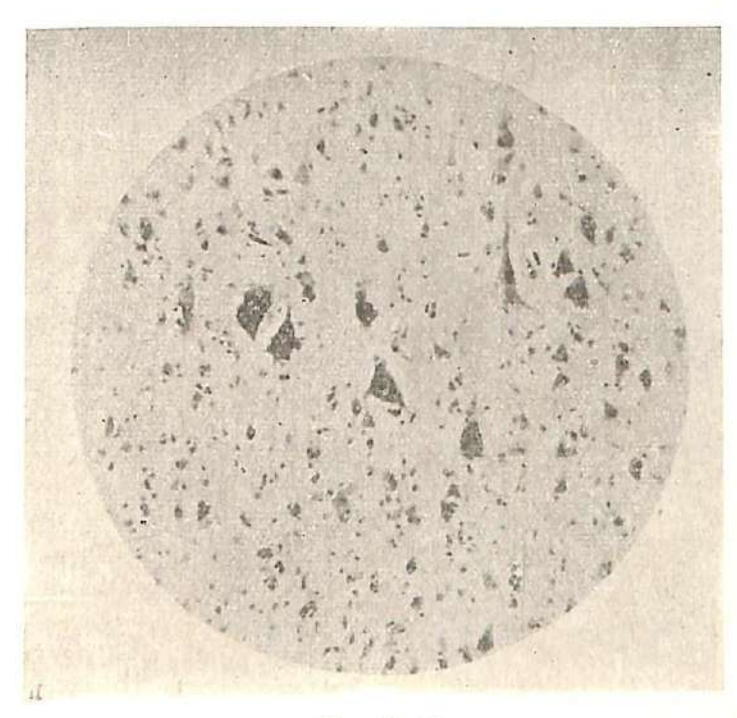


Fig. Nº 14
Alteraciones de "reacción primaria" en las grandes células de la corteza motora (Obs. Nº 8).

sentar diarreas. Trasladada a la Enfermería, allí se anota: en la cara dorsal de ambas manos y mitad inferior de los antebrazos, la piel se presenta seca, oscura y escamosa, con algunas placas de descamación hasta del tamaño de un peso. En ambas piernas pigmentación de la piel, con algunas flictenas, dos de las cuales rotas. En la región dorsal del cuello, las mismas lesiones de hiperpigmentación, sequedad, rugosidad y descamación. Continúan las diarreas, de color oro, reacción neutra y con restos alimenticios. Fallece el 10-I-38.

Anatomía patológica: Enterocolitis superficial y profunda. Cistitis fibrinosa, difteroide, urinaria. Septicemia secundaria: tumefacción turbia y cianosis de todos los órganos con hiperplasia barrosa

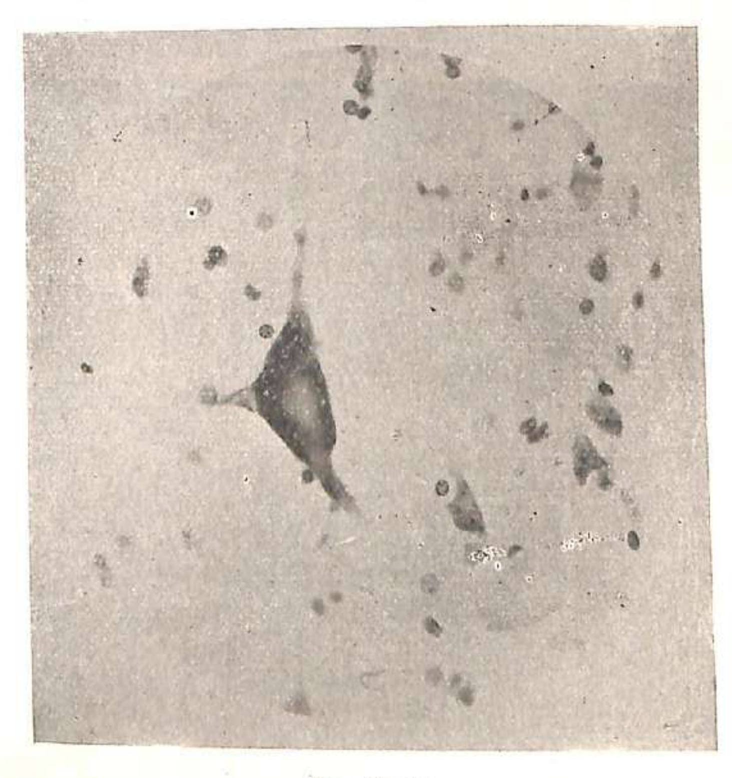


Fig. Nº 15
"Reacción primaria" de una de las células de Beetz, con mayor aumento (Obs. Nº 8).

del bazo. Causa de muerte: Enterocolitis septicémica. (Dr. Barrientos).

Estudio histopatológico: Alteraciones degenerativas de diferente tipo de las células ganglionares. Figuras típicas de "reacción primaria" no se han observado por haberse reservado los cortes de la zona motora para su inclusión en celoidina, que aun está en trabajo debido a las dificultades materiales. Se observan sí, como en el caso anterior, "claros" con ausencia de células. La grasa no es sensiblemente mayor que la normal.

Lo que llama la atención es cierta productividad en la glia, tanto de las células de Hortega como de la oligodendroglia. Esta última aparece proliferada en forma de satelitosis y verdadera neuronofagia, llegando hasta la formación de nódulos, como se observa en el subiculum, en la región ammoniana (Fig. 16). Alrededor de los

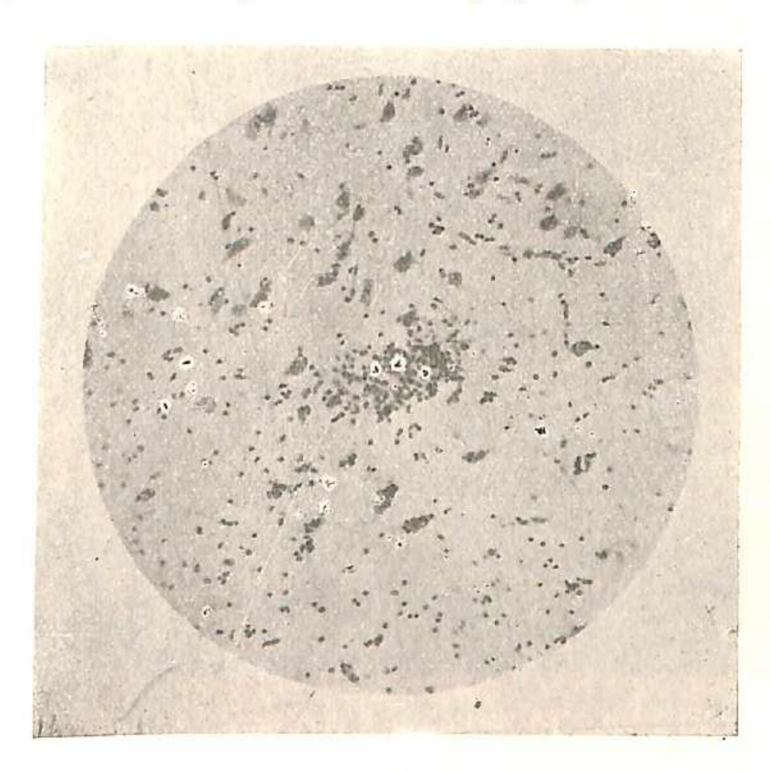


Fig. Nº 16
Nódulo de glia en el subiculum (Obs. Nº 9).

vasos se ven también conglomerados o cadenas de glia, que unida a cierta actividad endotelial da a los capilares un aspecto, que recuerda los infiltrados inflamatorios. (Fig. 17). Los vasos y la pia madre revelan cierta tendencia a la fibrosis.

OBS. Nº 10

Historia clínica: S. O. Ingresa al Manicomio de Santiago el 14 de marzo de 1908, a los 40 años de edad. La enfermedad evoluciona por crisis, con síntomas delirantes y alucinatorios. Ideas de grandeza y persecutorias; profunda transformación de la personalidad y actos muy absurdos. Pasan los años de reclusión y cae en un esta-

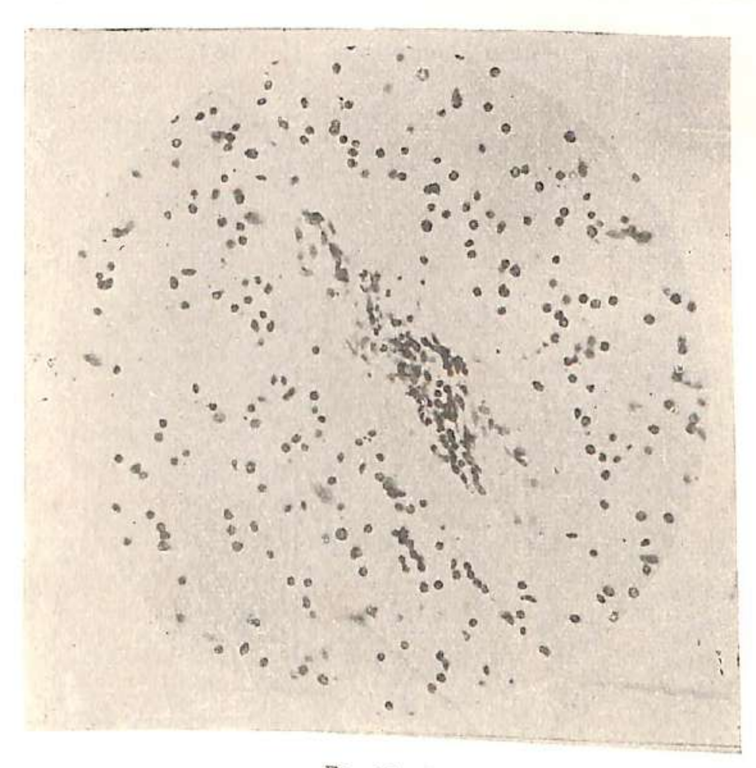


Fig. Nº 17
Actividad vascular y de la glia alrededor de un vaso.
(Obs. Nº 9).

do demencial simple en que predominan la indiferencia y la abulia. En 1937 comienza con diarreas de 7 a 8 deposiciones diarias, de color amarillo.

Se ha tratado, sin duda, de una larga esquizofrenia. Trasladada a la Enfermería, se comprueba coloración negruzca del centro de la cara, cuello, y los dos tercios inferiores de ambos miembros superiores. En los inferiores la piel se descama en colgajos y el dermis presenta pequeñas hemorragias. Examen de deposiciones: Abundante detritus amorfo, escasos restos vegetales, fosfato amonio-magnesiano y grasas neutras. Huevos de tricocéfalos. Uremia: 0,60 grs. ‰. R. Wassermann: negativa. Jugo gástrico: Cantidad 40 cc.; sedimento escaso; mucus escaso; filtra rápido; Uffelmann negativo; reacción alcalina; Congo y Töpfer negativos; HCl libre no hay; acidez total: 0,14 grs. ‰. Las diarreas continúan hasta el final, con 4 a 6 deposiciones diarias. Fallece el 14-II-38.

Anatomía patológica: Arterioesclerosis generalizada; arterioesclerosis renal doble con retracción renal genuina, no inflamatoria. Arterioesclerosis cerebral. Hipertrofia cardiaca. Congestión e induración de la base de ambos pulmones. Bronconeumonia. Edema intenso de la mucosa intestinal. En la cara extensora del antebrazo derecho se observan dos manchas del tamaño de un peso fuerte, de color rojo vinoso: hemorragias intramusculares del brazo izquierdo; manchas análogas a las descritas, en el antebrazo izquierdo. Estado toxi-infeccioso secundario a la bronconeumonia. (Dr. Barrientos).

Estudio histopatológico: "Reacción primaria" de las células de los cuernos anteriores de la médula lumbar, como se observa en la fig. 18 (redondeamiento del cuerpo celular, tigrolisis central, rechazo del núcleo). A esta altura se ve también abundante grasa en uno de los cordones posteriores, estando la grasa, en general, en cantidad mayor que la normal en las células y en las paredes vasculares. Fibrosis de la meninge y de los vasos, bastante manifiesta.

En el cerebro no se observa sino el mismo aumento de grasa. Alteraciones discretas de las células ganglionares; pero nada de intenso ni de característico. Faltan también aquí las inclusiones en celoidina, que están en preparación.

OBS. Nº 11

Historia Clínica: M. Q. 28 años, soltera. Recluída en el Manicomio desde 1933, por una "demencia precoz simple".

El examen mental en VIII-37 da: aspecto demencial, desorientación y estereotipias múltiples; ninguna reacción afectoemotiva. Atención provocada nula. Discurso espontáneo e incoherente. En el servicio hace vida vegetativa, por veces se hace negativista, rompe ropas y objetos; muy sucia.

En Enero de 1938 aparecen las primeras manifestaciones pelagrosas, consistentes en desórdenes intestinales, diarreas líquidas y fre-

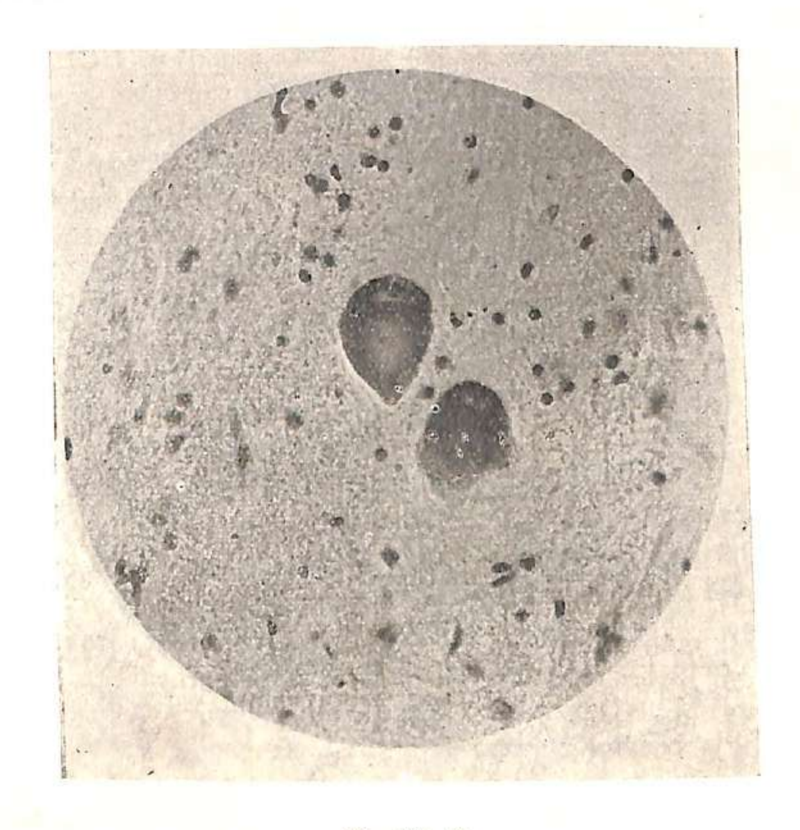


Fig. Nº 18
"Reacción primaria" en las células de los cuernos anteriores de la medula (Obs. Nº 10).

cuentes sin tenesmo; enflaquecimiento e inapetencia. Al mismo tiempo en el dorso de las manos y mitad inferior de los antebrazos, la piel se presenta rugosa, seca, quebradiza, con grandes escamas pigmentadas. Palma de las manos pálida. Iguales lesiones en forma de collar en la base del cuello, más extensas en la región dorsal (collar de Casal).

Exámenes: Uremia: 0,70 grs. ‰. Orina: Reacción ácida. Densidad: 1010. Indicios de albúmina (marcados). No hay glucosa ni acetona. Urea: 8,81. Cloruros: 2. Al microscopio: piuria, células epiteliales bacterias.

Jugo gástrico: Cantidad 35 cc. Sedimento escaso. Reacción alcalina. Congo y Töpfer negativos. Acido clorhídrico libre, no hay. Acidez total: 0,14 ‰.

Deposiciones: Abundante detritus amorfo. Escasos restos vegetales y grasas neutras. Escaso fosfato amonio magnesiano, predominio de la flora roja.

Sangre: Wassermann y Kahn: negativas. Recuento globular: Glóbulos rojos: 3.110.000. Glóbulos blancos: 12.000. Hemoglobinemia: 55%.

Basófilos	0
Eosinófilos	0
Mielocitos	0
Juveniles	1
Baciliformes	25
Segmentados	60
Linfocitos	9
Monocitos	5

Radioscopia toráxica: normal.

25-II-38.—Continúa con deposiciones líquidas, fétidas y frecuentes color amarilloso. La uremia sube a 1,60 grs. ‰. Un nuevo examen de orina, da numerosos cilindros granulosos y células epiteliales.

Fallece el 2-III-38. Diagnóstico: Pelagra en una alienada esquizofrénica.

Anatomía patológica: Lesiones tegumentarias de la piel, del tipo de la pelagra. Colitis de tipo folicular (desintería folicular). Gastro

enteritis catarral. Estado toxi-infeccioso secundario: tumefacción turbia y cianosis de los órganos, con hiperplasia blanda del bazo y tumefacción de los ganglios paracólicos y mesenteriales.

Se guarda el cerebro y se extrae la medula espinal. Causa de muerte: Colitis baciliforme. Estado toxi-infeccioso secundario. (Dr. Barrientos).

Estudio histopatológico: Alteraciones degenerativas varias y difusas de las células nerviosas. "Claros" frecuentes en la citoarquitectura cortical. No se observan lesiones de "reacción primaria" ni en la zona motora del cerebro ni en la medula espinal. Reacción glial proliferativa discreta.

Grasa hay en cantidad sensiblemente igual a la normal en el cerebro y en la medula. Llama la atención la presencia de grasa en las paredes de los vasos, y aun en su lumen, en un punto del Cuerno de Ammon, como si se tratase de una embolia grasosa.

OBS. Nº 12

Historia Clínica: T. A. Ingresa al Manicomio de Santiago el 16-III-24, a los 19 años de edad. Llega indiferente y este síntoma capital se acentúa a través de toda su enfermedad. Negativismo, mutismo, risas tontas, movimientos estereotipados, actos absurdos. Sucia, agresiva a veces. Termina en completo estado demencial y gatismo. Diagnóstico: esquizofrenia. En 1933 tiene un trastorno gastro intestinal con diarreas rebeldes, que pasan con tratamiento contra ascaris que presentaba; pero vuelven en 1934 y de nuevo en Marzo de 1938 comienza con diarreas. Ingresada en esta fecha a la Enfermería, anotan allí: piel blanca con lesiones eritematosas descamativas a nivel de la cara dorsal de las manos y antebrazos; en la parte posterior del tórax y cuello la piel aparece de color café claro; panículo adiposo escaso; intenso enflaquecimiento. No se constatan signos neurológicos apreciables.

Deposiciones: Abundante detritus amorfo, escasos restos vegetales y grasas neutras, hay huevos de áscaris. Recuento y fórmula: Glóbulos rojos: 2.750.000. Glóbulos blancos: 8.000.

Basófilos	0
Eosinófilos	1
Mielocitos	0
Juveniles	2
Baciliformes	15
Segmentados	66
Linfocitos	12
Monocitos	14

Continúa con diarreas hasta su fallecimiento el 23-IV-38.

Anatomía patológica: Colitis ulcerosa folicular, superficial, con catarro y edema de la mucosa. Estado toxi-infeccioso: tumefacción y cianosis de los órganos con hiperplasia blanda del bazo, en una mujer con marasmo incipiente. Atrofia fusca del corazón. Fibrosis con supuración y granos amarillentos, costopleural izquierda. Actinomicosis? (Dr. Barrientos).

Estudio histopatológico: Francas alteraciones degenerativas, difusas, de las células ganglionares. "Claros" frecuentes en la corteza, por pérdida de células. En las células gigantes de Beetz de la corteza motora existen figuras típicas de "reacción primaria", como también en algunas células de los núcleos bulbares. En la zona motora se observan además lesiones degenerativas intensas, al lado de los cuadros de reacción primaria. Así, en la Fig. 19 puede verse una célula en tigrolisis y cariolisis, con los caracteres de la "enfermedad celular grave" de Nissl: vacuolización del citoplasma, disminución de tamaño, oscurecimiento y vacuolización del núcleo.

La grasa está aumentada en forma discreta, apareciendo en las paredes vasculares en algunos puntos (núcleos centrales, protuberancia, cerebelo). Existe proliferación de la oligodendroglia, manifiesta especialmente en figuras de satelitosis y neuronofagia. Hiperemia.

OBS. Nº 13

Historia clínica: M. L. T. ingresa al Manicomio el 5-VIII-22, a los 35 años, con un cuadro catatónico que permite diagnosticar desde el comienzo esquizofrenia. Continúa a través de años, autista, in-

diferente, se alimenta mal, enflaquece, y se le traslada en 1936 a la Enfermería del Establecimiento. Allí se constata en la región 1/3 inferior de los miembros superiores e inferiores zonas eritematosas descamativas alternadas con zonas de pigmentación oscura. R. Wassermann: negativa; R. de Kahn: positiva (++). Sale mejorado y vuelve a ese servicio en Abril de 1938 por diarreas y manifestaciones cutáneas de tipo pelagroso. Anemia intensa. Glóbulos rojos: 2,000.000; glóbulos blancos: 5.000; Hb. 40%. Fórmula leucocitaria.

Basófilos	0
Eosinófilos	1
Mielocitos	0

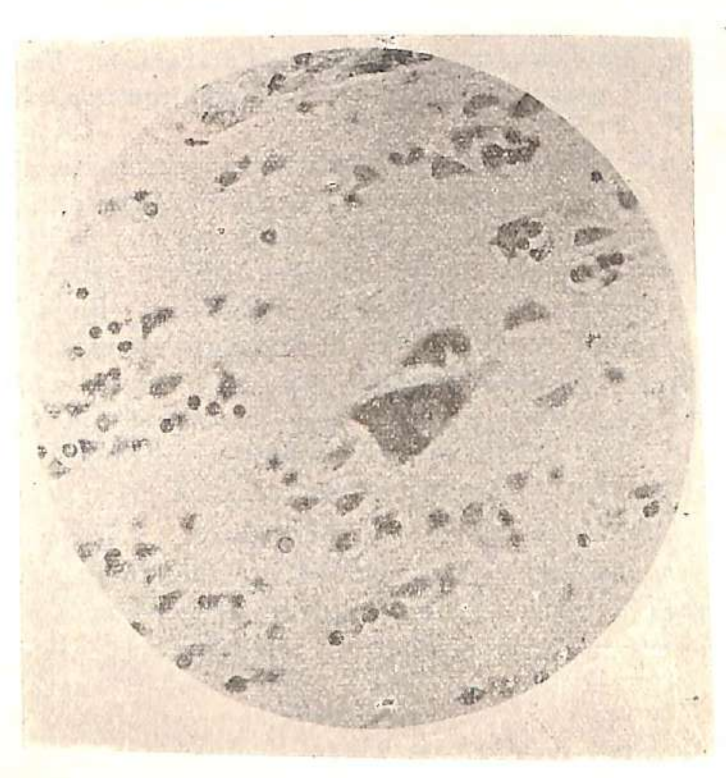


Fig. Nº 19
Alteración del tipo de la "enfermedad celular grave" de Nissl, en su primer período, en una de las grandes células de la corteza motora (Obs. Nº 12).

Juveniles	4
Baciliformes	19
Segmentados	51
Linfocitos	22
Monocitos	3

Deposiciones: Liquidas de reacción ácida, color amarillo; sin mucus ni sangre. Jugo gástrico: R. Alcalina; Congo y Töpfer negativos. Uffelmann positivo; HCl libre no hay; acidez total: 0,87.

7-VI-38. Aumenta la diarrea, empeora el estado general y fallece por entero-colitis.

Anatomía patológica: Gastritis crónica leucoplásica del antro del píloro. Gastroentero-colitis fibrinosa intensa. Focos de bronconeumonia diseminados. Toxemia aguda. Paqui y leptomeningitis crónica, fibrosa, lechosa, difusa, con atrofia de la circunvolución fronto-parietales del cerebro. Grandes manchas pigmentadas en la parte inferior de ambas piernas. Dígase lo mismo del dorso de las manos y parte inferior de ambos antebrazos. Causa de muerte: Enterocolitis. (Dr. Barrientos).

Estudio histopatológico: Como siempre, alteraciones de diverso tipo e intensidad, difusas, de las células ganglionares. Existen algunos "claros" sin células en la corteza. En la zona motora se observan figuras típicas de la "Reacción primaria de Nissl", descrita ya en otros casos. (Fig. 20).

Grasa abundante en las células nerviosas y en las paredes vasculares, tanto en la corteza como en los núcleos centrales y en la protuberancia. Proliferación de la oligodendroglia, con satelitosis intensa y conglomeración perivascular, tanto en la corteza como en los núcleos centrales. Hiperemia.

OBS. Nº 14

Historia clínica: R. P. M. Sufre de ataques epilépticos desde la edad de seis años, sin haber podido concurrir a la Escuela Pública, por incapacidad mental. Los ataques aumentan hasta hacerse casi diarios y a veces subintrantes, y más tarde aparecen trastornos men-

tales productivos que determinan su ingreso al Manicomio el 14-VIII-34, a los 15 años de edad. Se evidencia un estado demencial con excitaciones pasajeras, que durante toda su hospitalización va progresando, siempre con periodos de agitación y a veces de agresividad. Se logra disminuir el número de ataques; pero continúan siempre. Por último, se desadapta totalmente del medio ambiente y se torna gatoso. Diagnóstico: Demencia epiléptica.

En Julio de 1938 comienza a presentar diarreas, y se le traslada a la Enfermería, donde se anota: Gran enflaquecimiento, estado de anemia, lengua roja y seca. En la piel se constatan lesiones eritematosas en la cara anterior y posterior del cuello, en forma de collar; en los miembros, en las zonas de elección, las lesiones típicas

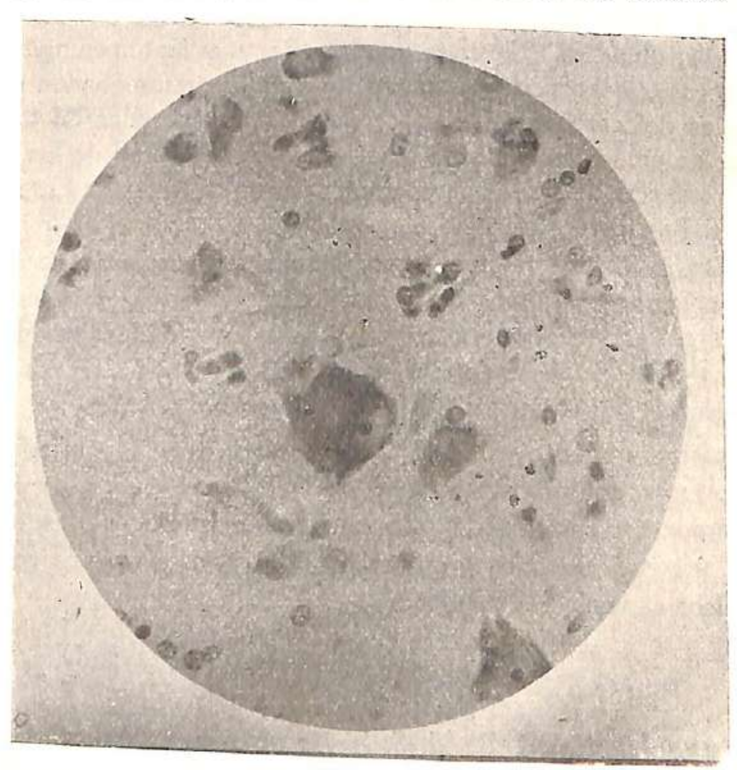


Fig. Nº 20
"Reacción primaria de Nissl" en la zona motora (Obs. Nº 13).

de la pelagra en plena evolución. Además se comprueba insuficiencia cardiaca, con edemas.

Exámenes: Jugo gástrico: reacción alcalina, Congo y Töpfer, negativos; Uffelmann positivo; HCl libre no hay; acidez total: 0,21 grs. %. Uremia: 0,30 grs. %. R Wassermann y Kahn: negativas. Deposiciones: Liquidas con abundante detritus amorfo y restos vegetales; de reacción ácida. No hay parásitos.

Evolución: Las diarreas continúan en forma incontenible. Fallece en estado de marasmo.

Anatomia patológica: Extensas zonas de hiperqueratosis de la piel, de color negruzco, en las manos, codos, axilas, pared anterior del abdómen. Marasmo; atrofia fusca del miocardio e hígado y de la grasa de la economía. Estomatitis y gastroenteritis.

Estudio histopatológico: Alteraciones degenerativas múltiples de las células ganglionares: hinchamiento agudo, retracción y vacuolización ("enfermedad celular grave de Nissl"). Esto último se observa especialmente en la región del Cuerno de Ammon y en algunas células de Purkinje del cerebelo. "Claros" corticales, faltos de células, se ven; pero en cantidad muy discreta.

Lo más característico es la presencia de figuras de "Reacción primaria" en las grandes células de Beetz, de corteza motora. Así, en la fig. 21, se observa el empalidecimiento y tigrolisis central y la posición periférica del núcleo. Esto último muestra también la Fig. 22, donde puede verse también el redondeamiento que sufre la forma del cuerpo celular, con borramiento de los ángulos de la célula. Grasa intracelular no muy abundante. Grasa libre en los núcleos centrales. Proliferación glial, incluso de las células de Hortega. Satelitosis, y neurofagia discretas; proliferación perivascular de la oligodendroglia.

Los vasos muestran un claro engrosamiento fibroso. Lo mismo la piamadre, sin que haya sino uno que otro elemento linfocitario; salvo en un punto en que la meninge aparece enormemente engrosada, con algunas células inflamatorias en pequeños conglomerados. Gran parte de este engrosamiento fibroso está transformado en tejido colágeno hialino. Se trata probablemente de restos de un proceso inflamatorio crónico localizado en ese sitio.

OBS. Nº 15

Historia clínica: A. M. Ingresa al Manicomio a la edad de 30 años, en 1932, con signos psiquiátricos, físicos y serológicos que imponen el diagnóstico de Parálisis General Progresiva. Se le malariza y sale en el mismo año. reingresando en 1933 por recidiva. En esta última fecha se le vuelve a malarizar; pero sólo se consiguen 5 alzas térmicas. A estas alturas el examen de L. C. R. es negativo; pero persisten los signos físicos de P. G. P. y un estado demencial profundo ya, con estados pasajeros de excitación. Se le practican nuevan curas de Neo y Bismuto y habiendo mejorado de sus crisis de agitación, la familia lo retira con permiso en 1937. Es devuelto

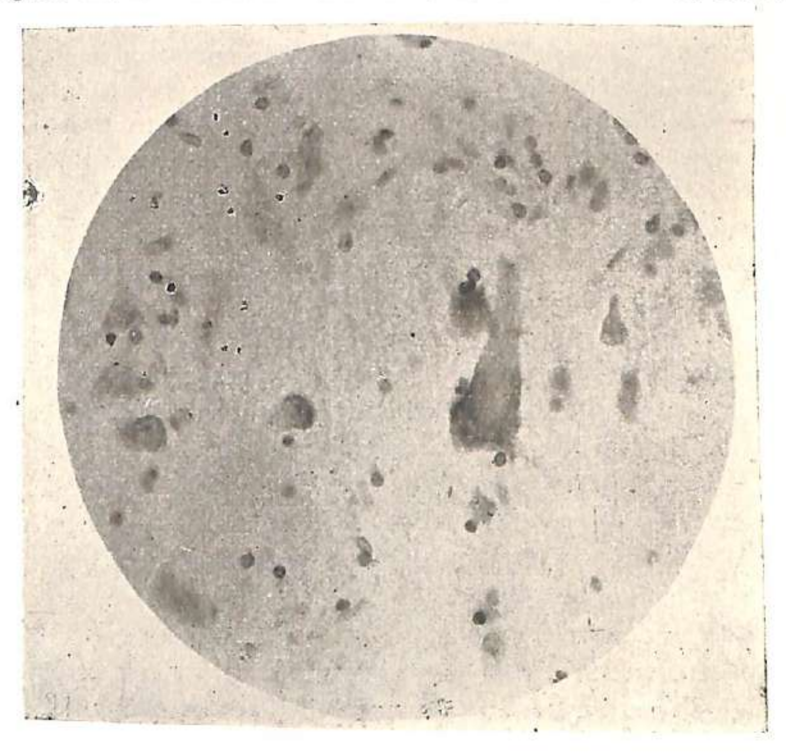


Fig. Nº 21
Alteración de "reacción primaria" de Nissl en una de las células gigantes de la corteza motora (Obs. Nº 14).

en 1938 al Manicomio en condiciones físicas misérrimas, con placas de pelagra en ambas manos y pies y fenómenos bronquiales. Se le traslada a la Sección Enfermería, con muy mal estado general, enflaquecido y anémico, con diagnóstico de "Avitaminosis y bronquitis".

Exámenes: R. Wassermann y Kahn: Negativas. Glóbulos rojos: 3.300.000. Glóbulos blancos: 11.600. Fórmula leucocitaria.

Basófilos	0
Eosinófilos	4
Mielocitos	0
Juveniles	2
Baciliformes	15

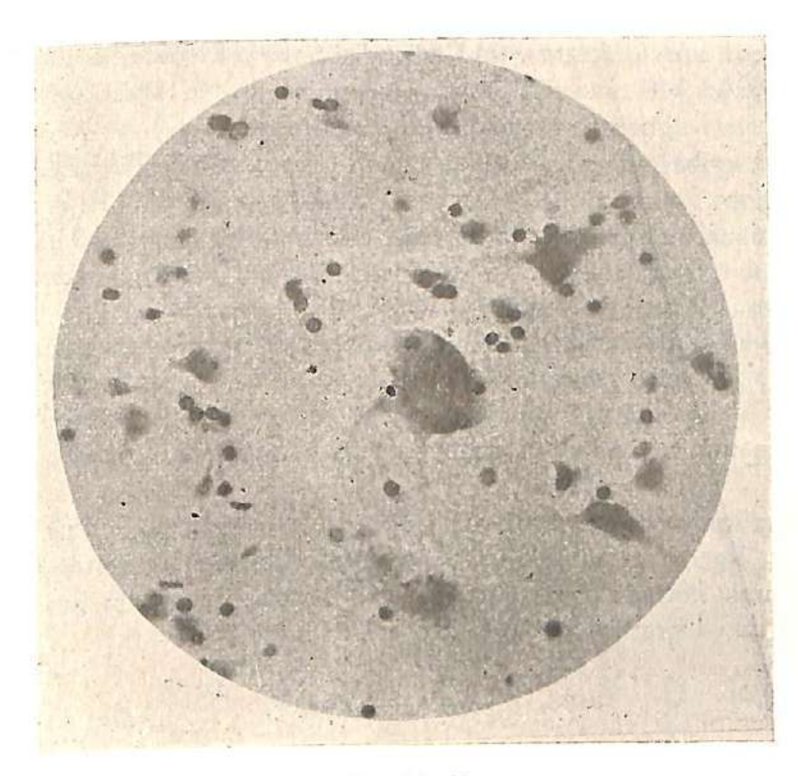


Fig. Nº 22
"Típica "reacción primaria" de Nissl en el mismo caso (Obs. Nº 14).

Segmentados	72
Linfocitos	5
Monocitos	2

Empeora rápidamente y fallece con uremia de 1,05 grs., en marasmo el 15-IX-38.

Anatomía patológica: Bronconeumonia difusa pulmonar doble, con pleuritis fibrinosa, discreta concomitante. Tromboflebitis del seno longitudinal superior de la dura madre cerebral, que se propaga a sus afluentes de la pía madre en la mitad posterior del cerebro, con comienzo de necrosis del órgano a nivel de esta tromboflebitis.

Estudio histopatológico: Las posibles alteraciones pelagrosas quedan enmascaradas por un proceso destructivo intenso, difuso y por lesiones propias de la meningo-encefalitis sifilítica, que, sin embargo, son muy discretas, tal vez por el tiempo de enfermedad y los tratamientos efectuados. Se trata más bien de un estado defectual, con escasos signos de reacción inflamatoria y glial.

Sin embargo, en las células gigantes motoras de Betz se observan típicas figuras de la "Reacción primaria de Nissl". El resto del parenquima muestra graves lesiones degenerativas, con esclerosis de las células o destrucción de ellas, dando lugar a muy numerosas y extensos "claros" en la corteza.

La oligodendroglia se muestra muy proliferada, con numerosos cuadros de típica neuronofagia y formación de grupos y cadenas de células gliales alrededor de los vasos. En cambio, la microglia demuestra una actividad discreta para lo habitual en la parálisis general.

En los vasos se observa fibrosis de la pared y sólo en algunos puntos, ligera actividad infiltrativa, linfocitaria. La meninge presenta una fibrosis generalizada, acentuada en la región frontal en forma de un gran engrosamiento.

OBS. Nº 16

Historia clínica: E. D. 40 años, lavandera. Ingresada al Manicomio en 1934, por un cuadro demencial y signos físicos de una Pa-

rálisis general progresiva. Fué malarizada, seguido de tratamiento específico a base de Neo y Bismuto. Este tratamiento no modificó mucho el cuadro demencial.

Septiembre de 1938.—Autista, inconsciente de su estado y situación, desorientación absoluta. Resistencia para los movimientos pasivos, vida vegetativa, hay que llevarla al comedor y al dormitorio. Los signos físicos de la parálisis general persisten con gran intensidad.

En este estado se instala en octubre de 1938 un cuadro pelagroso: "enflaquecimiento, palidez, desnutrición, deposiciones frecuentes y líquidas". El examen revela lesiones eritemato-descamativas con agrietamiento y cambio de coloración a nivel de la región dorsal de las manos y pies, además edema maleolar. Estado general grave, pre-caquéctico. Se inicia tratamiento con levadura de cerveza tres cucharadas al día. Elixir clorhidropépsico; 100 grs. de jugo de zanahoria, 200 grs. de carne, 10 grs. de jugo de limón, un huevo crudo diariamente.

El examen neurológico es imposible dada la demencia de la enferma y la existencia de los signos.

Examen de deposiciones: Abundante detritus amorfo. Escasos restos vegetales y grasas neutras y fosfato amonio magnesiano.

Uremia: 0,10 grs. ‰. Orina: Nada de especial. Jugo gástrico: Sedimento escaso, reacción ácida débil. Congo y Töpfer positivos. HCl libre: 0,21 ‰. HCl combinado: 0,22 ‰. Acidez total: 0,43 ‰. Recuento globular y fórmula: glóbulos rojos: 3.000.000. Glóbulos blancos: 6.800.

Basófilos	0
Eosinófilos	0
Mielocitos	0
Juveniles	2
Baciliformes	15
Segmentados	60
Linfocitos	19
Monocitos	4

Fallece el 6-XII-38. Causa de muerte: Marasmo. Colitis. (pelagra).

Anatomia patológica: Marasmo, atrofia fusca de la grasa del organismo; piel seca sin elasticidad; atrofia fusca de los órganos parenquimatosos, los que se presentan intensamente anémicos.

Enterocolitis de tipo baciliforme; la última porción del ileón presenta una mucosa edematosa, deslustrada, con múltiples ulceraciones foliculares y placas de Peyer algo tumefactos; el color ascendente, transversal y descendente presentan su mucosa edematosas, deslustradas y con ulceraciones superficiales, discretas, llegando hasta la muscular limpias.

Pigmentación pardo oscura, descamativa, de la epidermis en el tercio inferior y cara dorsal del pie en ambos lados y del tercio inferior dorsal de la mano.

Estudio histopatológico: Para la correcta apreciación de este caso hay que considerar que se trata también de una P. G. P.

Alteraciones degenerativas de tipo agudo y crónico, difusas, de las células ganglionares; con algunos "claros" de la corteza, que no son sin embargo, muy extensos y abundantes. En las células gigantes de la zona motora que fueron examinadas, se observan alteraciones varias de tipo degenerativo; pero no figuras de "reacción primaria". La grasa intracelular no parece aumentada; salvo en el Cuerno de Ammon, donde además se ve grasa en las paredes vasculares.

Proliferación manifiesta de la oligodendroglia. Actividad de la microglia, sin llegar al grado que es habitual en la parálisis general. Los vasos evidencian engrosamiento fibroso y discreta productividad infiltrativa en algunos de los pequeños vasos. Fibrosis de la pia madre, sin signos de infiltración, salvo en uno que otro punto y en forma muy apagada.

OBS. Nº 17

Historia clínica: E. Ll. C. 40 años, soltera. Ingresa al Manicomio en octubre de 1936, por epilepsia demencial. Los ataques habían empezado a los doce años (no vale la pena resumir la historia clínica mental).

En diciembre de 1938 se le notan las primeras manifestaciones pelagrosas en las manos y pies; en el cuello el collar de Casal es discreto; presenta además fenómenos diarreicos, enflaquecimiento, gran palidez y ligera febrícula en las tardes (estado bronquial).

Recuento globular y fórmula: Glóbulos rojos: 3.400.000. Glóbulos blancos: 5.000.

Basófilos	0
Eosinófilos	1
Mielocitos	0
Juveniles	0
Baciliformes	4
Segmentados	63
Linfocitos	23
Monocitos	9

Deposiciones: Fibras musculares semidigeridas y restos vegetales escasos. Glóbulos blancos y rojos escasos. Cristales de fosfato de amonio.

Ex. Sangre: Wassermann y Kahn: Negativos. Uremia: 1,40 ‰. Ex Orina: R. ácida; densidad: 1009; no hay acetona ni glucosa; albúmina, indicios; Cloruros: 5; urea: 6,40.

10-I-39.—Estado grave, continúa bajando de peso. Las diarreas son más frecuentes y no ceden a ningún tratamiento sintomático. Las lesiones eritematosas de la piel se han intensificado, hay grietas y fisuras profundas en el dorso de las manos y pies, especialmente a nivel de los pliegues de extensión de los dedos.

15-I-39.—Se constata un foco de bronconeumonia derecha. Fallece el 18-I-39.

Diagnóstico: Pelagra en una alienada epiléptica.

No se hizo autopsia.

OBS. Nº 18

Historia clínica: S. N. H. 55 años, casada, analfabeta, alienada desde 1929 a causa de su epilepsia en su faz demencial.

En febrero de 1938 empieza con trastornos intestinales, consistentes en deposiciones de color amarillo, líquidas y frecuentes, sin tenesmo. Gran enflaquecimiento y estado anémico.

Piel blanca, seca, en los dos tercios inferiores de los antebrazos se aprecia un cambio de coloración de la piel, haciéndose más intenso mientras más se acerca al extremo de la mano; en esta zona hay una descamación purpurácea intensa, alternando con otras zonas de coloración oscura; en otras la descamación ha llegado a tal punto que constituyen verdaderas grietas que alcanzan al dermis; estas lesiones abarcan sólo la parte dorsal de la mano y no la palma, que aparece pálida. En la región del cuello existen estas mismas lesiones en forma de collar, igualmente en el dorso de los pies.

Llama la atención el estado general relativamente bueno, solamente hay enflaquecimiento. No presenta signos neurológicos.

Tratamiento a base de levadura de cerveza, huevos crudos con jugo de limón, jugo de carne y de frutas.

Exámenes: Uremia: 0,10 grs. ‰. Jugo gástrico: Reacción alcalina. Congo y Töpfer: negativos. Uffelmann: positivo. HCl libre no hay. Acidez total: 0,20 grs. ‰. Orina: Nada de especial. Wassermann y Kahn en la sangre: negativas.

Recuento globular y fórmula: Glóbulos rojos: 2.950.000. Glóbulos blancos: 6.200.

Basófilos	0
Eosinófilos	0
Mielocitos	0
Juveniles	3
Baciliformes	18
Segmentados	60
Linfocitos	15
Monocitos	4

(Oligocromia).

25-III-38.—Las lesiones pelagrosas de la piel tienden a la regresión y las diarreas han desaparecido casi por completo. Tiene sólo dos deposiciones diarias y semi-líquidas.

15-IV-38.—Ha aumentado cinco kilos de peso, las lesiones pelagrosas de la piel ya no existen. Alta. Sana de la pelagra y trasladada al departamento de epilépticas.

OBS. Nº 19

Historia clínica: P. F. 18 años, soltera, analfabeta. Ingresa al Manicomio en 1937 por oligofrenia en grado de imbecilidad.

En enero de 1937, fenómenos intestinales que se atribuyen a enterocolitis, deposiciones frecuentes y liquidas, sin tenesmo, inapetencia, enflaquecimiento. Pesa: 35 Kgs.

3-II-38.—Empieza un cambio de coloración de la piel a nivel de los 2/3 inferiores de ambos miembros, rubicundez, pequeñas zonas de descamación alternadas con otras zonas secas y endurecidas.

Algunos signos neurológicos, como dificultad de la marcha e inseguridad para estar de pie. Reflejos patelares algo apagados, no hay dolor a las masas musculares ni trastornos apreciables de la sensibilidad.

Exámenes: Jugo gástrico: Reacción alcalina. Congo y Töpfer, negativos. Uffelmann positivo. HCl no hay. Acidez total: 0,07 ‰. Deposiciones: Abundante detritus amorfo. Regular cantidad de fibras musculares, células de almidón y fosfato amonio magnesiano, abundantes grasas neutras. No se encuentran parásitos, huevos ni quistes. Orina: Indicios marcados de albúmina; glucosa y acetona no hay. Densidad: 1025. Cloruros: 4. Urea: 12,61. Ex. microscópico: Uratos amorfo abundantes. Ex. de sangre: Uremia: 0,12 grs. ‰. Wassermann y Kahn: Negativas.

Recuento globular y fórmula: Glóbulos rojos: 3.150.000. Glóbulos blancos: 9,200.

Basófilos	0
Eosinófilos	1
Mielocitos	0
Juveniles	0
Baciliformes	17
Segmentados	62

Linfocitos	15
Monocitos	5

26-II-38.—Evolución: dos deposiciones liquidas en el dia. Las lesiones de la piel siguen mucho mejor.

Cloro globular: 1,5265. Cloro plasmático: 3,337. Indice cloropépsico: 0,45.

20-IV-38.—Alta en buenas condiciones, pelagra en una oligofrénica alienada.

OBS. Nº 20

Historia clínica: M. C. R. 25 años de alienación y reclusión en el Manicomio. Catatónica con largos periodos de negativismo e impulsividad.

En diciembre de 1938 se constatan lesiones pelagrosas claras de la piel: lesiones eritematosas descamativas, apergaminamiento de la piel, grietas infectadas a nivel del cuello, dorso de las manos y pies. Gran enflaquecimiento. 38 Kilos. Palidez. Tratamiento a base de sustancias vitaminosas; el tratamiento se hace difícil, debido a que la enferma está negativista.

25-XII-38.—Muy enflaquecida, caquéctica, hasta 10 deposiciones en el dia, sin tenesmo.

Ex. deposiciones: Abundante detritus amorfo. Regular cantidad de fosfato de amonio magnesiano. Escasas grasas neutras, escasos restos vegetales.

Uremia: 0,22 grs. %. Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas. Jugo Gástrico: Reacción alcalina. Congo y Töpfer: negativos. Uffelmann: positivo. HC1 libre: no hay. Acidez total: 0,14 grs. %.

9-I-39.—Mejor de sus manifestaciones pelagrosas. 2 a 3 deposiciones al día, liquidas, sin mucosidades y sin sangre. Se alimenta mejor, porque ha cedido al negativismo.

27-I-39.—Continúa la mejoria, las lesiones de la piel han regresado completamente. Deposiciones normales. 44 Kgs. de peso (en diciembre de 1938, pesaba 38 Kgs.).

Alta, de la afección pelagrosa.

OBS. N° 21

Historia clínica: J. E. 45 años, soltero, carpintero. Ingresa al Manicomio en febrero de 1933, por síndrome hebefreno-catatónico. Actualmente demenciado.

En noviembre de 1937 deja la "cuadrilla" para ingresar a la sección Enfermería, por presentar trastornos intestinales, enflaquecimiento, apatía.

Enero de 1938.—Enflaquecido, pálido. Deposiciones frecuentes, líquidas de color amarillo. Piel seca, quebradiza. A nivel de la región dorsal de las manos y pies, presenta placas eritematosas de tipo pelagroso. Reflejos patelares vivos. No hay signos clínicos de tipo neurológico.

Diagnóstico: Pelagra. Tratamiento: a base de sustancias vitaminadas: jugo de zanahoria, jugo de limón, jugo de carne, huevos crudos, levadura de cerveza.

Exámenes: Sangre: Reacción Wassermann y Kahn: Negativas. Uremia: 0,35 grs. ‰. Jugo gástrico: Reacción ácida. Congo y Töpfer: positivo. Uffelmann: Negativo. HCl libre: 0,15. HCl combinado: 0,65. Acidez total: 0,80. Reacción de van den Bergh: negativa. Bilirrubinemia: 27 mgrs. ‰.

Recuento globular: Glóbulos rojos: 3.200.000. Glóbulos blancos: 6.000. Hemoglobina: 50%.

Basófilos	0
Eosinófilos	0
Mielocitos	0
Juveniles	2
Baciliformes	18
Segmentados	60
Linfocitos	15
Monocitos	5

(ligera anisocitosis e hipocromía).

2-II-38.—No tiene diarrea, ha aumentado 7 Kgs. de peso. Las lesiones de la piel en franca regresión; se le autoriza levantarse.

3-III-38.—Alta. Vuelve a la cuadrilla.

COMENTARIOS DEL ASPECTO CLINICO

Tanto en la psicosis pelagrosa como en la pelagra de los alienados, el número de mujeres es mucho mayor que el de hombres; a saber, en el total de 21 casos, 14 son mujeres, y 7 hombres. La edad en que la afección se ha presentado oscila entre 36 y 57 años, a excepción de una mujer de 21 años, oligofrénica inferior. Todos nuestros casos estallaron en primavera o verano, lo cual indicaría la acción de la luz solar en la patogenia del mal. La duración de la enfermedad varía desde 2 hasta 6 meses, en los casos que mejoran.

En la totalidad de los casos se presentó la afección con la tríada sintomática que la caracteriza, según todos los clínicos: alteraciones cutáneas, digestivas y neuropsíquicas. A pesar de ser las lesiones de la piel lo más específico de la enfermedad, por su carácter simétrico y su localización electiva, y los síntomas mentales lo más alarmante; nuestra experiencia nos enseña que lo más grave e importante son los trastornos gastro intestinales, por ser los primeros en aparecer, por su rebeldía a todo tratamiento, y por la extraordinaria frecuencia de los fenómenos diarreicos, que llevan a los enfermos a la muerte, a veces aún antes de la aparición de las manifestaciones cutáneas.

Pasando ahora a detallar la sintomatología de nuestros casos, debemos mencionar en primer lugar la inapetencia, que obligaba muchas veces a hacer el tratamiento dietético por sonda. Las diarreas no faltaron nunca: rebeldes, de tipo entero-colitis, pero sin tenesmo, mucus ni sangre; líquidas, de reacción ácida, color amarillento y olor fétido; con restos vegetales sin digerir y grasas neutras. El examen de jugo gástrico constata, con excepción de un sólo caso, hipoclorhidria marcada, con ausencia de ácido clorhídrico libre.

Las manifestaciones cutáneas, siempre presentes en nuestras observaciones, corresponden a la descripción clásica de las lesiones que los autores consideran como específicas de la pelagra: eritema casi siempre simétrico que abarca con predilección el dorso de los segmentos distales de los miembros superiores e inferiores, expandiéndose en las manos y pies; con límites precisos y bordes rojos; acom-

pañado de escozor, seguido de descamación, después de un proceso de flictenas y grietas, que dan a la piel un color negruzco parecido al chocolate; pudiendo existir descamación sin eritema anterior. Cuando el proceso declina queda una coloración especial de la piel, de tinte bronceado-amarillento. La localización de estas alteraciones corresponde a las partes descubiertas, apareciendo también a veces en el cuello, en su cara anterior y posterior, lo que constituye el signo de Casal. En nuestros casos lo hemos observado en dos ocasiones en forma típica (Fig. 11). Estas alteraciones de la piel, cuando faltan dificultan el diagnóstico, y esto constituye la "pelagra sin pelagra", que nosotros no hemos tenido ocasión de ver.

Los síntomas neurológicos han sido muy diversos en nuestras observaciones, faltando en muchos de los casos. Hemos constatado trastornos de la marcha, espasmos de las extremidades, seudo-clonus y alteraciones de los reflejos tendinosos. No hemos visto neuritis ni parestesias como describen otros autores; pero en uno de los casos existía una úlcera de la córnea que no se pudo precisar si era de etiología neurítica. En cuanto al examen del L. C. R. no se constató ninguna particularidad digna de mención.

Los síntomas psíquicos fueron, naturalmente diferentes en las psicosis pelagrosas propiamente tales y en las pelagras en los alienados. En efecto, en estas últimas, es difícil la avaluación de los síntomas correspondientes a la avitaminosis, porque aparecían sobreagregados a los trastornos mentales de la psicosis fundamental, resultando muchas veces casi imposible discriminar unas de otras. En general, puede decirse que al cuadro crónico se agregaban síntomas confusionales o fenómenos de excitación motora, estupor, negativismo, etc.

En la psicosis pelagrosa pura el cuadro mental se caracteriza por un síndrome confusional con tinte depresivo; apareciendo representaciones angustiosas e ideas hipocondríacas y de ruina. Hemos comprobado también ideas delirantes de influencia y de negación, y fenómenos alucinatorios especialmente del oido. La conciencia estaba siempre alterada, con predominio de la desorientación (auto y alopsíquica) y marcada disminución de la atención. La excitación motora no es frecuente, según nuestra experiencia. En el últi-

mo período, los enfermos tendían al estupor para caer finalmente en caquexia progresiva que los llevaba a la muerte.

A nuestro parecer, la psicosis pelagrosa constituye una de las formas más graves de psicosis sintomática, debido a que aparece en individuos ya muy desnutridos y lesionados en su estado general.

Paralelamente a la tríada sintomática descrita observamos algunas alteraciones del estado general: enflaquecimiento, adinamia y anemia que en uno de los casos alcanzó a 2.000,000 de glóbulos rojos por campo. En cuanto a la temperatura, no presentó alzas sino al aparecer alguna complicación, especialmente en relación con infección de las lesiones cutáneas. El metabolismo basal no sufrió variación en ninguno de los casos en que se investigó.

COMENTARIOS DEL ASPECTO HISTOPATOLOGICO

El estudio de la neurohistopatología fué realizado en 12 casos, de los cuales dos cerebros correspondían a las psicosis pelagrosas propiamente tales, a saber, a los dos enfermos pertenecientes al Servicio del Prof. Alessandri, y a los 10 restantes a nuestras pelagras en los alienados. La investigación fué hecha por uno de nosotros en el Laboratorio de Neurohistopatología del Manicomio Nacional que dirige el Dr. G. Brinck, en la forma más completa compatible con las posibilidades materiales y el plazo de presentación de este trabajo a las presentes Jornadas. Hacemos esta salvedad, porque no en todos los casos ha sido posible un estudio con inclusión en celoidina, como hubiera sido de desear, por la escasa cantidad de este material de que podemos disponer, y por el retraso que este mismo motivo, y otros también contrarios a nuestra voluntad, han producido en el examen de material incluido en celoidina que aún se encuentra en preparación.

En el estudio del cerebro de los pelagrosos hemos encontrado alteraciones degenerativas de las células nerviosas, de distinto tipo, de diverso grado y de diferente tiempo; pero siempre constantes y de distribución difusa, sin zonas de elección. Pudimos observar lesiones de hinchamiento agudo, de retracción o esclerosis celular, de degeneración grasosa o areolar (wabige Degeneration, de los ale-

manes), y aun del tipo de la "enfermedad grave de las células" de Nissl. (Ver las figuras microfotográficas). Estas alteraciones, y precisamente las destructivas, son las que producen los llamados "claros" de la corteza, o sea, puntos faltos de células por pérdida de ellas. Estos dos hechos son absolutamente constantes, sin faltar en ninguna de nuestras observaciones. Sólo habría que hacer una salvedad respecto a los "claros", y es que habiéndose tratado en la mayoría de nuestros casos de enfermos esquizofrénicos, hay que recordar que tal modificación citoarquitectónica ha sido descrita como propia de esta última enfermedad mental. También debe mencionarse que trabajos recientes de Peters niegan todo valor a la presencia de estos "claros", atribuyéndolos a simples variaciones estructurales, lo cual significaría negarles significación patológica tanto respecto a la esquizofrenia como a lo que podríamos adjudicar a la pelagra.

Otro hallazgo que casi nunca ha faltado es una alteración especial de las células gigantes de Betz de la corteza motora, consistente en redondeamiento del cuerpo celular con desaparición o suavizamiento de los ángulos del contorno; palidez citoplasmática, con tigrolisis de la parte central de la célula, de manera que los corpúsculos de Nissl quedan reducidos a la periferia, donde se ven más densos que normalmente, y donde también se sitúa el núcleo, desplazado en tal forma que ha merecido a las células así modificadas el nombre de "ojo de pescado". Son estas las características de la lesión descrita clásicamente por Nissl con el nombre de "primäre Reizung" (Reacción primaria), de la cual hemos encontrado típicas figuras. (Ver microfotografías), en forma, como decíamos, casi constante.

La presencia de "reacción primaria" en las células de la zona motora y de otras regiones, como las astas anteriores de la médula, ha sido considerada por Anderson, Babes, Winkelmann, Ostertag, Weimann y otros, como característica de la pelagra, aunque puede aparecer en otros casos (melancolía, psicosis vasculares, enfermedad de Alzheimer). Nosotros hemos encontrado esta lesión, también en más de un caso en las astas anteriores de la médula y en el bulbo; no así en el cerebelo, donde también ha sido descrita.

La grasa aparecía en nuestras preparaciones generalmente aumentada. La intracelular, conservando su ubicación habitual, estaba en mayor cantidad que la normal, por lo menos en algunos de los casos; pero lo más frecuente y notorio era la presencia de grasa en las paredes vasculares. También esto ha sido descrito (Tuczek, Lombroso, Babes, Winkelmann), mencionando los autores que puede llegarse hasta la degeneración grasosa. En efecto, en una de nuestras microfotografías (Fig. 7), mostramos la degeneración lipóidica de una de las células gigantes de Betz, como aparece en el cuadro de Nissl, o sea, en forma de degeneración areolar. Lo que no hemos comprobado es grasa dentro de los elementos gliales.

A este respecto, hay que mencionar que Beca tuvo ocasión de examinar en Berlín, en el Laboratorio del Prof. Creutzfeldt, de la Clínica Neurológica de la Charité, el cerebro de un caso con manifestaciones típicas de pelagra: Hiperpigmentación peri-naso-bucal, diarreas y síntomas polineuríticos, seguidos de ataques epileptiformes, confusión mental y muerte. El caso fué estudiado con preparaciones en celoidina y sistemáticamente, sin llegar a ser publicado, por la imposibilidad del autor de permanecer más tiempo en Alemania. Pues bien, en ese caso había alteraciones degenerativas difusas de las células ganglionares, tal como en las del presente trabajo, lesiones de "reacción primaria de Nissl" en la corteza motora, y lo importante, grasa en la microglia y aún en la oligodendroglia. Había también en aquel caso, grasa en las paredes vasculares y hasta en el lumen de los vasos (principalmente en los núcleos centrales), en forma de verdaderas embolias. Es preciso advertir que se trataba de pelagra en una alienada, porque hubo ya trastornos mentales anteriores a los síntomas pelagrosas, y puede entonces pensarse que estas embolias grasosas hayan estado más en relación con la enfermedad fundamental (cuya naturaleza no llegó a precisarse) que con la avitaminosis. Lo mismo podría decirse de pequeños nódulos de glia, localizados en el bulbo y en el palidum, que existían en dicho caso. Sin embargo, también en dos de las observaciones del presente trabajo se encontraron conglomerados de oligodendroglia, que si bien no alcanzan las proporciones de los del caso de la Clínica de Berlín, merecen el nombre de verdaderos nódulos gliales

(Fig. 16). Dejamos mencionada la coincidencia sin pronunciarnos mayormente al respecto.

En todo caso, en muchas de nuestras actuales observaciones, hemos encontrado una proliferación de la glía, y especialmente de la oligodendroglia, sin tomar en cuenta naturalmente la proliferación microglial de los casos de P. G. P. Esto aparece en contradicción con la opinión de Ostertag, que opina no haber hallado particularidades en el comportamiento de la glía, y del juicio de Weimann, quien opina que sólo en los casos crónicos se observa un aumento de la glía fascicular. Nuestros hallazgos se refieren, descontando los nódulos mencionados, a un aumento de las células satélites y a agrupaciones de la oligoglia alrededor de los vasos, alteraciones que estaban presentes en 8 de los 12 casos. Es de advertir, sí, que la proliferación glial es tan frecuente en la histopatología de las psicosis, que su importancia desmerece por esto en cuanto a la pelagra.

En cuanto a los vasos, hemos observado en algunos casos hiperemia y engrosamiento fibroso de la pared, lesiones no muy acentuadas, y que faltan absolutamente en otros casos. A veces encontramos discreta actividad infiltrativa, no así proliferación endotelial ni hialinización de la pared, como han descrito Babes, Pierce, Winkelmann y Kazowsky, quienes consideran constante la existencia de alteraciones vasculares. Tampoco la píamadre ha presentado modificación de importancia, sino ligera fibrosis con uno que otro elemento o pequeño conglomerado circunscrito de células infiltrativas; en suma, alteraciones propias de una leptomeningitis crónica. Sólo en dos casos existían engrosamientos fibrosos localizados, en relación naturalmente no con la pelagra sino con la enfermedad primaria de los alienados de que se trataba.

La médula no fué examinada sino en tres casos, de los cuales, en uno se encontró "reacción primaria" de las células de las astas anteriores (Fig. 18) y grasa acumulada en uno de los cordones posteriores, en degeneración. Fuera de esto, sólo pudimos apreciar fibrosis de la meninge y de los vasos medulares. No parece, pues, que pueda hablarse con razón de la constancia de lesiones importantes. Aunque nuestro estudio tan reducido no pudiera rebatir

esta opinión, de autores tan calificados como Tuczeck, Pierce, Winkelmann, etc., allí están los trabajos de Ostertag, quien no ha encontrado nunca lesiones mielínicas en la medula, y la opinión de Pentschew que piensa, como antes Billod (1870), que en los casos agudos de pelagra las lesiones medulares pueden faltar por completo.

Así, pues, nuestros hallazgos confirman muchas de las alteraciones descritas en la literatura, tal vez las principales, aunque contradicen o no comprueban otras. Es que los autores, en busca de alguna lesión característica y específica de la pelagra en el sistema nervioso, han señalado toda clase de modificaciones: clasificación de la hoz del cerebro (Ch. Bouchard), atrofias lobulillares en el cerebelo (Pentschew), masas de corpúsculos amiloideos en la médula (M. Bouchard), obliteración de los pequeños vasos (Kozowsky), alteración de las células de los núcleos o centros vegetativos (Ostertag), degeneraciones radiculares o cordonales y aun reblandecimientos en la medula espinal, etc., etc.

Nuestras comprobaciones se refieren a las degeneraciones varias y difusas de las células nerviosas, a la "reacción primaria" de las células motoras de Betz, al aumento de la grasa y proliferación de la glía, aun con formación de nódulos gliales no descritos hasta el presente en la literatura.

En cuanto a la Anatomía-patológica, el Prosector del Manicomio, Dr. Barrientos, nos ha suministrado sus protocolos de autopsia, en los cuales aparece regularmente una atrofia fusca de los órganos, como en todo marasmo, y aun enterocolitis de tipo variable, en la escala de lo más agudo a lo más grave.

Comparadas las lesiones de la anatomía patológica general con las de la neurohistopatología, no aparece relación clara entre ellas, en cuanto a intensidad. Tal vez la haya en el tiempo, o sea, considerando la mayor o menor cronicidad de las alteraciones. Pero para un pronunciamiento al respecto, como sobre el posible paralelismo entre la neuropatología y la clínica, se necesitaría una investigación más completa y sistemática. Nuestro estudio no pretende haber alcanzado por ahora estas condiciones. Falta, en efecto, el examen de material en celoidina en muchos de los casos; un estudio

más detallado a lo largo de la medula espinal y a nivel del hipotálamo, como el examen de los ganglios simpáticos, etc.

El aspecto neurohistopatológico del presente trabajo, no puede tener pues, sino el valor de un estudio previo, en un período de simple orientación, de investigaciones que esperamos completar próximamente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron en total 21 casos de pelagra con psicosis, de los cuales 14 correspondían a pelagra en los alienados y 7 eran psicosis pelagrosas propiamente tales.

Se hizo personalmente el estudio clínico de 19 de las observaciones y el examen histopatológico de 12 de ellos.

La clínica comprobó la existencia de los síntomas clásicos descritos en la pelagra; tanto los pertenecientes a la piel, como al aparato digestivo, y trastornos psíquicos, diferentes en los dos grupos de enfermos estudiados. Así, en la psicosis pelagrosa, se observó cuadros confusionales puros, del tipo de la psicosis sintomática, mientras en la pelagra de los alienados, las alteraciones psíquicas de la avitaminosis se sumaban y se confundían con los trastornos de la enfermedad mental crónica fundamental. En el cuadro confusional resaltaban las representaciones angustiosas e ideas hipocondríacas; pero no podría hablarse de un carácter especial de esta sintomatología entre las demás psicosis sintomáticas.

Seis fueron los casos que mejoraron, 4 de los cuales eran de pelagra en alienados y en dos de ellos se trataba de psicosis pelagrosa propiamente dicha. Esto demuestra la gravedad del cuadro de psicosis en esta enfermedad, ya que en uno y otro grupo de pacientes, aparecen los síntomas mentales en un período avanzado del proceso, cuando ya los individuos se encuentran en muy mal estado general. Si algún sello o carácter puede tener la psicosis pelagrosa, primaria o secundaria a una enfermedad mental, es precisamente la gravedad del cuadro.

Por lo que respecta a la etiología y previsión de la enfermedad el factor alcoholismo nos parece primordial en la psicosis pelagrosa pura; mientras la desnutrición es un elemento etiológico común a

este grupo y al de la pelagra en los alienados, por la miseria económica y el abandono higiénico en los individuos, siempre de baja clase social, que enferman de pelagra, y por la alimentación insuficiente propia de los asilos, en el caso de los alienados, a la cual se agrega la mala nutrición de éstos derivada de su mismo estado mental.

En cuanto a la época de aparición, casi todos los casos se presentaron en primavera y verano. Los pacientes mejorados aún no han recidivado, a pesar de haber trascurrido en algunos más de un año, incluyéndose por lo tanto los meses de verano. No es un hecho claro en nuestras observaciones la evolución por brotes.

Respecto a la neurohistopatología, hemos encontrado múltiples alteraciones de las células nerviosas, en su estructura íntima y en su contenido lipóidico; poliferación de la glia, poco descrita hasta el presente, y escasa participación mesenquimática, sólo consistente en fibrosis discreta de los vasos y de la pía madre.

Las lesiones degenerativas celulares eran difusas y muy variadas en su grado e intensidad, hecho que además es común a toda cerebrotoxia, lo cual da a estas alteraciones un valor muy relativo. Lo mismo vale para la actividad glial y la ligera reacción mesenquimática.

Lo más característico resulta la presencia de "reacción primaria" en las grandes células de Betz de la corteza motora, dentro del conjunto de las modificaciones difundidas por todo el cerebro que acabamos de mencionar. Este hecho era casi constante y su existencia permite pensar con gran verosimilitud en una pelagra; siempre que la clínica aparezca de acuerdo, porque puede todo el conjunto estar presente también en otras enfermedades.

En suma, se trata de lesiones manifiestas y graves; pero variables y no características por lo general, y en ningún caso específicas, pudiendo decirse que no existe hasta el momento una anatomía general ni cerebral propia de la pelagra.

No hemos podido constatar un paralelismo de las alteraciones histopatológicas con las manifestaciones clínicas, ni una localización funcional de estas últimas.

Clínica Psiquiátrica Universitaria de Santiago de Chile. — Manicomio Nacional. — Laboratorio de Neurohistopatología del Manicomio.

BIBLIOGRAFIA

1.—Alessandri, Garcia P., Lerner.—Rev. Med. y Alimentación, Tomo III, pág. 51 (1938).

2.—Curschmann - Kramer.—"Tratado de las enfermedades del Sistema Nervioso". pág. 889. Labor. Barcelona (1932).

3.—Klemperer, J. y F.—"Tratado completo de Clínica Moderna".—Apend. pág. 350. Primera Edición Argentina (1938).

4.—Lange, J.—"Kurzgefasster Lehrbuch der Psychiatrie".—Thieme, Leipzig (1936).

5.—Ostertag, B.—"Zur Pathologie der aquten Pellagrapsychosen".—Allg. Z. f. Pspchiatrie. LXXXI B. pág. 410. (1924).

6.—Pentchew.—Z. Neur. 118, 17 (1929).

7.—Schlesinger.—"Handbuch der Neurologie (Bumke)", XIII B., pág. 1045 (1936).

8.—Spielmeyer.—"Histopathologie des Nervensystems. Allg. Heil". Springer, Berlin (1932).

9.—Weimann, W.—"Handbuch des Geisteskrankheiten (Bumke)", XI B., pág. 75. Springer, Berlin (1930).

10.—Winkelmann.—Z. Neur. 102, 38. (1926).

11.—Boletin de la Of. Sanitaria Panamericana. Año 16, Nº 5, mayo de 1937, pág. 457.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA TERAPIA CONVULSIVANTE

Por *M. L. SANCHEZ MARTIN*
Médico del Hospital Municipal Psiquiátrico de Caracas

Cuantos se han ocupado de la terapia de "shock" manifiestan con optimismo que gracias a la insulina y al Cardiazol se ha abierto un horizonte más halagador al pronóstico curativo de las psicosis esquizofrénicas en particular. Tal se desprende de la extensa literatura al respecto existente y de modo especial de los trabajos que en varios idiomas fueron presentados a la Sociedad Suiza de Psiquiatría, en las reuniones de Münsingen, en 1937, y posteriormente de la estadística del profesor de Illenau, Dr. E. Küppers, resultante de los informes que 45 Institutos psiquiátricos alemanes a petición suya enviáronle. Nosotros carecemos en los actuales momentos de una estadística personal sobre la cual pudiéramos sentar ciertas conclusiones. No obstante vamos a exponer algunos puntos de vista.

El uso del Cardiazol considérase hoy, después de haber sido ampliamente aplicado, como no peligroso. Para Küppers sólo existe 0,4 % de peligrosidad. Thumn, de Illenau, dice que el Cardiazol va mal algunas veces en las enfermedades respiratorias crónicas y que aun en sujetos corporalmente sanos, puede presentarse el síncope respiratorio. Von Meduna, a este inconveniente que presenta el medicamento según el autor anterior, contesta que los trastornos respiratorios observados por Thumn, fáciles de hacer desaparecer, se debieron a haber usado la solución al 20 % en vez de la que él aconseja, de al 10 %. O. Briner, de Berna, dice: "las inyecciones

de Cardiazol se soportan sorprendentemente bien incluso en personas débiles". Con esto está conforme nuestra experiencia. El citado Dr. Briner, de la clínica de Klaesi, habla, entre las complicaciones que ha tenido, de repetidas luxaciones del maxilar inferior, de fácil arreglo, y de dos fracturas de la escápula en su parte baja, en sujetos al parecer sanos físicamente. También refiere dos casos de muerte. Uno, fuera de los ataques, en que el paciente presentaba un "estruma estenosante situado muy profundamente, acompañado de hipernefromas bilaterales, lo que hace pensar que el sujeto, probablemente, hubiera muerto de todas maneras en un plazo breve; otro, que sucumbió, a la noche siguiente a la provocación del ataque, por embolia pulmonar en una antigua tromboflebitis de las venas hiliacas, que no había acusado anteriormente ninguna manifestación clínica", y dice, que, también, posiblemente, se hubiera presentado la muerte sin haberse hecho uso del Cardiazol. Von Angyal y Gyarfas, de la clínica psiquiátrica de Budapest, en 45 enfermos, tuvieron una defunción debida a una insuficiencia aórtica. Nosotros estimamos que es importante una buena exploración de los aparatos cardio-vascular y renal, para proceder en consecuencia; y desde luego, tener sumo cuidado con el hipertenso. En el aparato cardio-vascular, hasta ahora, sólo han sido citadas algunas arritmias perpetuas y alguna fibrilación auricular. El Dr. Báez Finol, del Hospital Municipal Psiquiátrico de Caracas, habla de tres luxaciones del maxilar inferior y de dos fracturas en una esquizofrénica, una de la escápula izquierda y otra del homóplato derecho, en los 10 casos de su tesis doctoral, estimándolo hecho esporádico. Por nuestra parte, aunque el número de enfermos sometidos por nosotros a la cura de Cardiazol no es numeroso, sí podemos decir que consideramos la cardiazolterapia sin peligro; que la hemos usado en un tuberculoso avanzado (enfermo P. G.) sin que empeorara su estado pulmonar y como accidentes sólo hemos tenido, en el mismo sujeto, el desprendimiento de cuatro incisivos, durante el ataque, debido al mal estado de la dentadura del paciente. Sin embargo, no queremos dejar pasar por alto que en enfermos muy mejorados, con el tratamiento convulsivante hemos notado un especial estado de la conciencia, que, permanente, duraba días, en el que el enfermo ha-

llábase desorientado, no comprendía bien nuestras preguntas, permanecía tranquilo aunque muy callado, mostraba una conducta vacilante y, en ocasiones, tendía a regresar a un pensar delirante del que hacía tiempo había salido. Ccmo produjéramos tres accesos convulsivos por semana, tal cual hoy se recomienda, creímos prudente, por si fuera excesivo en estos casos, distanciar más los ataques, con lo que dichos cuadros clínicos lentamente fueron desapareciendo. Nosotros no podemos sentar un juicio cierto sobre este fenómeno, aunque tenemos la impresión de que fuera debido al Cardiazcl. La administración intramuscular para el Cardiazol nos parece ineficaz. Por presentarse dificultades para la utilización de la vía venosa, a una enferma nuestra llegamos a inyectar intramuscularmente hasta más de 15 c.c. de una sola vez, sin que se produjera el acceso convulsivo. Unicamente hízose visible, a partir de la media hora y por varias horas, un estado angustioso acompañado de vómitos. Esta enferma, intolerante al Cardiazol, había reaccionado al medicamento con dosis de 4 c.c., produciéndosele el ataque. Con ello queda probado que la acción del Cardiazol es de "shock".

Respecto a la bondad del Cardiazol sobre otros medicamentos, digamos que Küppers en su estadística —una de las que habla mejor de este producto—, de 53 % de remisiones totales en el primer año de psicosis, frente a 39 % a favor de la insulina. El Dr. Tewes (Chemnitz) dice que "en gran número de casos el Cardiazol es superior a la insulina". Lo que sí creemos es que el método de v. Meduna no es inferior. Respecto a la facilidad para usarlo, no hay que hablar. Nosotros, en nuestra clínica particular, lo usamos como tratamiento ambulatorio. Muchos médicos usan el Cardiazol únicamente y sin más. Este proceder nos parece simplista. Estimamos, como muchos autores, muy necesaria la psicoterapia, ya al final de la cura de Cardiazol, ya intercalada entre los últimos ataques. La psicoterapia nos parece de gran importancia y la estimamos un componente que, con el tratamiento químico o físico, ha de remediar la psicosis. Para O. Briner la cardiazolterapia "pondría a madurar" al paciente, abriendo la puerta para la psicoterapia. Kretschmer, entre tantos, se expresa en el mismo sentido y dice que "una vez cortada la psicosis, el psiquiatra debe de tener en cuenta

que tiene frente a él el hombre esquizoide con todos sus complejos típicos, con sus dificultades autísticas de adaptación, estados patológicos de protesta, ambivalencias profesionales, irregularidades del sentimiento erótico". Por lo demás, ya Klaessi ha insistido bastante que el verdadero tratamiento del esquizofrénico consiste en extra-verterle y devolverle a la sociedad. Se habla del éxito del Cardiazol cuando es empleado en los primeros tiempos de aparición de la enfermedad, disminuyendo a medida que ésta se va haciendo más larga. La estadística de Küppers para el primer año es de 53% de remisiones totales; en el segundo de psicosis, de 14%; posterior al segundo año, de 2%. Con ser la más favorable que conocemos para el Cardiazol, a ella se aproximan las demás (Dr. O. Briner, Waldau-Berna, en 111 casos; Sorger (Gratz), con 49% de curaciones completas: V. Angyal y Gyarfas, con 44.4%, etc., siempre, en estos autores, en el primer año de la psicosis). Estimamos que hay que tener en cuenta en los éxitos en este período el hallarse la enfermedad en "actividad", en la etapa de "proceso", de Berze, y ser más influenciable terapéuticamente, por tanto. Sin que neguemos los beneficios del Cardiazol, hacemos constar, por nuestra experiencia personal en la Clínica Psiquiátrica de Hombres del Hospital Provincial de Madrid (Drs. M. Górriz y J. M. Villaverde) y en la de Mujeres (Dr. Lafera), departamentos para enfermos agudos, y por la actual en el Hospital Municipal Psiquiátrico de Caracas, que aproximadamente el 40% de las formas recientes de esquizofrenias curan espontáneamente. Respecto a los casos antiguos, queremos decir que en una esquizofrénica nuestra (H. D. P.), de ligero colorido paranoide, después de 23 años de psicosis, obtuvimos una remisión total, que en la actualidad, después de dos meses persiste. Sólo conocemos en la literatura éxito semejante obtenido con el Cardiazol, el logrado por F. Humbert y A. Friedemann, de Bellelay (Berna), en una esquizofrenia de 17 años de duración.

Habiéndose referido un colega sobre el posible efecto de "shock" de la Coramina, por la circunstancia de ser también analéptico, decidimos, con pesimismo comunicado a quienes tratamos el problema, ponerla en práctica. No teníamos grandes esperanzas de éxito, por carecer de un criterio serio de investigación científica co-

mo el que tuvo Meduna, que antes de usar el Cardiazol por analogía con el alcanfor, sabía del efecto convulsivante de éste desde los trabajos de J. Muskens sobre epilepsia. Guiados más por la curiosidad, en nuestra clínica particular llegamos a inyectar hasta 15 c.c., de una vez, a un esquizofrénico (paciente P. G.), sin que se produjera ninguna manifestación epileptiforme. Quisimos seguir más adelante buscando la tolerancia del medicamento y un mes después, en febrero, en el Hospital Psiquiátrico de Caracas, tras repetidas dosis de tanteo, llegamos a inyectar a una oligofrénica rápidamente, por vía sanguínea también, 30 c. c. de Coramina de una vez. Segundos después presentóse vasodilatación periférica, temblor generalizado acompañado de horripilación e intenso prurito, especialmente en la cabeza; inhibición de los reflejos, midriasis con rigidez pupilar; en medio de un estado angustioso, la enferma presentaba gran salivación y tos con taquípnea; el pulso se hizo pequeño e imperceptible y la presión sanguínea bajó. Como en el enfermo anterior, no hubo pérdida de la conciencia, haciéndose visible únicamente una ligera elevación del tono muscular. Pretendimos seguir aumentando la dosis de Coramina otro día, pero dificultades por parte de la enferma nos lo impidió, abandonando las experiencias ya que estaba probada la amplia tolerancia del producto. Posteriormente hemos leído una publicación del Dr. J. Soler, de Oliva (República Argentina, que con 12 c.c. intravenosamente, obtuvo resultados parecidos. Los doctores L. Mir y C. Ottolina, del Hospital Psiquiátrico de Caracas, habiendo practicado un tratamiento quirúrgico en un enfermo mental, asocian a la terapéutica quirúrgica la acción convulsivante del Cardiazol y vieron que inyectando intravenosamente 5 c.c., en la primera fase hay vasodilatación de los capilares arteriales y de las venas superficiales cerebrales, que llegan al éxtasis sanguíneo en el momento de la ápnea. En un segundo tiempo se dibujan los vasos secundarios en la corteza y las ramas más finas se ponen de relieve, llegando la corteza a tomar una coloración violácea. Al empezar la fase de hipernea, desaparecen los tintes violetas, disminuye el calibre vascular, retornándose al aspecto normal y la coloración amarillo-rosada de la corteza reaparece. No se vió la vasoconstricción descrita por Pendfield.

Para terminar, expresamos la creencia de que débese seguir usando el método convulsivante para llegar a conclusiones definitivas; que al usarlo, se deben clasificar las esquizofrenias; el tiempo de iniciación de la psicosis y una observación prolongada de la mejoría han de tenerse muy en cuenta. No olvidamos, tampoco, el factor optimismo de toda terapéutica nueva.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A SECÇÃO DE ESQUIZOFRENIA DO H. C. DE JUQUERI. PRIMEIROS RESULTADOS

PELO HENRIQUE MARQUES DE CARVALHO

O problema das esquizofrenias indubitavelmente polariza e atrai a atenção dos psiquiatras, que procuram resolve-lo em seus multiplos aspetos. No tocante a questão terapeutica as tentativas e os emprendimentos são numerosos e todos eles encontram sempre partidarios entuziasmados. Todavia, nestes ultimos anos, dois metodos terapeuticos, surgidos quasi que concomitantemente, causaram extraordinario sucesso e despertaram entusiasmo mesmo nos mais ceticos pesquizadores, provocando grande atividade entre os psiquiatras e fazendo surgir as mais lidimas esperanças. Manfred Sakel e Ladislaus v. Meduna instituem os fundamentos dos metodos de tratamento das esquizofrenias por intermedio do choque hipoglicemico e pela convulsão epiletiforme provocada por agentes quimicos. Imediatamente, tal o sucesso que as primeiras experiencias alcançam, em todos os centros psiquiatricos iniciam-se ensaios relativos a estes processos terapeuticos. Juquerí, uns dos mais importantes centros da especialidade, no Brasil, não ficou indiferente a estes modernos recursos terapeuticos propostos para o combate ás esquizofrenias. Assim, isoladamente, o autor e o Dr. Pedro Augusto da Silva faziam os primeiros ensaios sobre o metodo de v. Meduna e os Drs. Mario Yahn e Joy Arruda iniciavam as primeiras pesquizas entre nós, relativas a insulinoterapia. Mas, por questões tecnicas,

impoz-se a centralização de estudos sobre as esquizofrenias em um só departamento e assim foi criada a Secção de Insulincterapia, que pouco depois, por iniciativa do Dr. Edgard Pinto Cesar, Diretor do H. C. de Juquerí, tinha transformada a impropria denominação primitiva pela de Secção de Esquizofrenia. Indicado para prestar serviços junto a novel Secção, iniciamos nossos trabalhos de organização em fins de maio do ano p. passado. A Secção foi instalada em dependencia do H. C. de Juquerí, no 1º Pavilhão de Homens. O apertado limite imposto pelas verbas orçamentarias obriga-nos a contentar com o que já existe, adaptando dentro das escassas possibilidades economicas o que é possivel, não permitindo senão o indispensavel para o organização primitiva da Secção. Somos obrigados a lançar mão de um numero infimo de enfermeiros e guardas e de reduzido material necessario á instalação da Secção. Adoptamos o que já foi provado pela experiencia alheia, servindo-nos dos trabalhos publicados a respeito do metodo de Sakel. Servimos de um salão de grandes proporções, onde são comodamente colocadas 20 camas, ao em vez de quartos isolados, devido as facilidades de vigilancia com pessoal reduzido. Para contensão de doentes que se agitam usamos o processo de faixas acolchoadas, a exemplo do que é feito na Suissa. Todo o material medicamentoso de urgencia permanece sempre pronto para ser usado em um quarto ao lado. As anotações diarias são feitas dentro do proprio salão, em um dos cantos, adaptado para um escritorio movel. A Secção conta com dependencias para consultorio medico e para Arquivo. Usamos uma ficha individual e papeletas especiais que são guardadas em protocolo proprio. A ficha tem dois numeros: o de ordem cronologica e o do protocolo geral do doente (Arquivo do Hospital). Nas fichas, guardadas em arquivos de aço, em forma de gavetas, estão assinalados os dados de identificação do doente, data de entrada para a Secção, tempo de molestia, constituição somato-psiquica, dados hereditarios, sumula do estado mental e fisico, tratamentos já instituidos e parte especial para a descrição do tratamento feito, evolução do caso e destino do paciente. As papeletas servem para a anotação diaria do tratamento feito e dos varios acontecimentos que se desenrolam. Todo este material é datilografado. Nos seis primei-

ros mezes de trabalho foram confecionadas 87 fichas e protocolos. Na Secção trabalham um enfermeiro chefe, dois ajudantes e 6 guardas.

Os doentes internados no Hospital são enviados á Secção por dois processos: directamente pelo medico do Pavilhão de Recepção ou a pedido do medico da Secção qualquer das dependencias do Hospital. As observações previas dos doentes estão a cargo dos respetivos medicos dos serviços de onde eles provêm, mas sistematicamente não novamente observados na Secção.

A questão do diagnostico, que é de muita importancia, é cuidadosamente observada e seguimos a orientação comum a todos os centros psiquiatricos a respeito da concepção da esquizofrenia. Dividimoas as esquizofrenias em processuais a não processuais, incluindo nesta segunda divisão as sintomaticas e as reativas. Para fins praticos usamos a classificação das formas segundo a classica divisão: paranoide, hebefrenica, catatonica, simples e mixtas. Estabelecido o diagnostico escolhemos o metodo de tratamento. Preferimos reservar mais particularmente os casos de forma paranoide, delirantes, incipientes, hebefrenicas, para tentar o metodo de Sakel; as formas catatonicas, simples, de carencia de iniciativa, de carencia de energia volitiva, para o tratamento de v. Meduna; nos casos em que se suspeitam haver fatores toxi-infeciosos e toxicos, a proteinoterapia por via endovenosa. Nas sintomaticas, claro é, que o tratamento depende muito da causa estabelecida. Sistematicamente, a ginastica e o trabalho são indicados, quando possivel, como meio de readaptação e reeducação do paciente. Mas, desejamos frizar que a escolha do metodo terapeutico, pesado todos os fatores é essencialmente individual e a pratica revela que si casos ha que sugerem um tratamento, casos ha que sugerem outro tratamento. Nada de fixo pode ser estabelecido neste sentido, nenhuma regra limitada e restrita pode ser apresentada. Da mesma forma o prognostico sobre o resultado do tratamento por ora não pode comportar regra fixa, mostrando a pratica que existem fatores que apenas indicam hipoteses favoraveis. O tempo de molestia, a constituição prepsicotica do individuo, a tara hereditaria, a sintomatologia apresentada ,etc. são fatores que permitem certas afirmações prognosticas,

mas que não são suficientemente capazes de permitir conclusões fixadas.

Os doentes que deixam o Hospital com alta, são seguidos na medida do possivel em sua vida em sociedade, mantendo a Secção uma correspondencia com os mesmos, instando sempre para que eles escrevam ao menos uma vez cada dois mezes.

Na Secção são praticados os seguintes tratamentos: Sakel, v. Meduna, proteinoterapia e tratamentos diversos. Comentaremos ligeiramente os tratamentos experimentados.

A) Tratamento de Sakel.

A tecnica obedecida é a comum, o que dispensa comentarios. Para suspender o coma usamos sistematicamente injeções de soro hipertonico a 50 %, 20 c.c., fabricadas no proprio Hospital, nunca tendo encontrado qualquer incoviniente nesta pratica, sendo que o numero de comas já provocados é superior a 2.000. Logo após o despertar o paciente recebe uma regular quantidade de leite bem assucarado e cerca de 200.0 de pão. Tanto o leite como o pão são administrados em quantidade mais ou menos a vontade do paciente, respeitado naturalmente certos limites. Com isto, nunca tivemos acidente tardia algum.

Quanto aos acidentes e perigos estamos convencidos que a principio foram muito exagerados e que a vigilancia constante dos doentes, aliada a um pouco de senso de prudencia evita-os quasi que por completo. Comentaremos ligeiramente os fenomenos que surgem durante o choque. Os disturbios respiratorios só indicam a suspensão do coma quando ha mudança do tipo respiratorio. A bradicardia acentuada, caindo o pulso radial abaixo de 40 ou mantendo-se neste nivel, impõe a suspensão da hipoglicemia. Aos doentes muito sujeitos a disturbios cardio-vasculares é administrado cardiazól em gotas (XXgts) duas horas antes da injeção de insulina. Os disturbios vago-simpaticos são mais graves e indicam conviniencia de suspensão do coma. As crises epiletiformes podem ser toleradas quando não repetidas, mas manda a prudencia que os comas sejam suspensos quando elas aparecem. Outros fenomenos tais como mioclonias, abalos, perturbações de reflexos, são comuns e não são sufi-

cientes para impedir a continuação do choque. Os espasmos da laringe impõe a suspensão do coma.

Nos casos de coma protraido ou prolongado, mostra a experiencia que após dose triplice ou quadupla do comumente usual do soro glicosado, não mais ha conveniencia alguma em sua administração, sendo preferivel então o oleo canforado, de 4 em 4 horas, toni-cardiacos e pequenas doses de insulina e soro isotonico afim de alimentar o paciente.

Verificamos não haver correlação positiva entre a sudorese e as crises epiletiformes observadas; tambem não vimos correlação positiva alguma entre as crises e as remissões obtidas. Em nossa opinião as crises não favorecem e nem desfavorecem o resultado a ser obtido. Quanto ao numero de comas e sua duração devemos fazer algumas observações. Pensamos que o tratamento não deve ser abandonado como infrutifero, antes de se provocar 60 ou mais choques. Quanto a duração e intensidade do coma assim procedemos: em geral não ultrapassamos 2 horas na duração do coma e nem deixamos os pacientes mais de 6 horas sob ação da insulina. Quando ha agitação o coma deve ser cortado quando o paciente se acalma; quando os doentes parecem presos de anciedade, de angustia, de medo, não se deve suspender a hipoglicemia; os apaticos, abulicos, etc. devem sofrer comas superficiais; os paranoides com nucleo delirante muito marcado comas profundos, etc. etc. Todavia isto é uma questão que ainda deve permanecer em estudos e experiencias.

Tivemos dois acidentes mais graves durante o tratamento: um caso de coma prolongado em que o paciente esteve durante 3 dias e 4 noites em coma. Após o despertar, que foi lento e progressivo, permaneceu em estado de ligeiro torpor, lassi dão, cansaço, por cerca de 15 dias. O paciente que era irriquieto, agressivo, impulsivo, tornou-se apatico, abulico, calmo e sossegado. Este paciente já havia sido tratado anteriormente e recidivara. Foi o unico caso de recidiva que tivemos. O outro acidente foi menos grave: um paciente pela manhã, apos ter sofrido um choque hipoglicemico, apresentou disartria intensa e paresia do membro superior direito, mas que cederam facilmente ao cabo de dois dias, sem deixar reliquat. Este paciente apresentou uma remissão completa.

Observamos algumas reações psicologicas interessantes nos varios doentes tratados, tais como reações de tipo infantil ao despertar; "vivencia de conflitos" durante a hipoglicemia e ao despertar; sonhos esteriotipados ao despertar; sensação de angustia, de anciedade, de medo, etc. no pré-coma; grande facilidade de sugestão e persuação durante o despertar, etc. etc. Com resultados brilhantes tivemos caso em que o tratamento psicoanalitico, após a insulinização, foi possivel ser levado a efeito.

Após estes comentarios passaremos em revista as nossas estatisticas.

DOENTES TRATADOS	37	
Em tratamento	3	
TOTAL	40	
REMISSÕES	15	40,54%
Remissão social	4	10,81%
Melhorados	4	10,81%
TOTAL	23	62,11%
INALTERADOS	14	37,83%
TOTAL GERAL	37	99,99%

A porcentagem de remissão é suficiente para se aquilatar do valor do metodo. Todavia deverá ser tomada com reservas, dado o pequeno numero de doentes tratados.

RESULTADOS DO TRATAMENTO EM RELAÇÃO AS FORMAS DE MOLESTIA

	Forma paranoide	Forma hebefrenica	Forma catatonica	Forma simples	Forma mixta	TOTAL
Remissão	10	1	.	4	.	15
Remissão social . .	1	1	.	2	.	4
Melhorados	1	1	1	1	.	4
TOTAL	12	3	1	7	.	23
Inalterados	5	2	.	6	1	14
Em tratamento . .	3	.	.	.	.	3
TOTAL	8	2	.	6	1	17
TOTAL GERAL .	20	5	1	13	1	40

Como se observa predominam os casos de forma paranoide, seguidos das formas simples. Vemos tambem que as formas paranoides forma as mais beneficiadas pelo tratamento, seguidas das hebefrenicas, e que as menos favorecidas foram as formas simples.

RESULTADO DO TRATAMENTO EM RELAÇÃO A DURAÇÃO DA MOLESTIA, ATÉ A DATA DO INICIO DO TRATAMENTO

MEZES	Remissão	Remissão social	Melhorados	Inalterados	Em tratamento	TOTAL
0- 6	7	.	1	.	.	8
7-12	4	3	2	1	1	11
13-18	2	.	.	4	1	7
19-24	2	1	.	1	.	4
25-30	.	.	.	1	.	1
31-36	.	.	.	2	.	2
37-42	.	.	.	1	.	1
43-48	.	.	1	2	.	3
6 anos	.	.	.	1	.	1
14 anos	.	.	.	1	.	1
Ignorado	.	.	.	.	1	1
TOTAL	15	4	4	14	3	40

Verificamos que a grande maioria dos doentes beneficiados pelo tratamento contava com menos de um ano e meio de molestia. Isto confirma a experiencia alheia.

RESULTADOS DO TRATAMENTO EM RELAÇÃO AO NUMERO DE COMAS E DIAS UTEIS DE TRATAMENTO

COMAS	Remissão	Remissão social	Melhorados	Inalterados	Em tratamento	TOTAL
0-10	.	.	1	.	2	3
11-20	.	.	.	1	1	2
21-30	4	2	.	6	.	12
31-40	6	1	.	4	.	11
41-50	4	1	2	3	.	10
51-60	1	.	.	.	.	1
61-70	.	.	1	.	.	1
TOTAL	15	4	4	14	3	40
DIAS DE TRATAMENTO						
0-10	.	.	1	.	1	2
11-20	.	.	.	.	1	1
21-30	2	.	.	1	1	4
31-40	6	2	.	8	.	16
41-50	1	.	.	1	.	2
51-60	4	1	2	3	.	10
61-70	2	1	.	1	.	4
71-80	.	.	1	.	.	1
TOTAL	15	4	4	14	3	40

Como podemos observar a maioria dos doentes beneficiados pelo tratamento cez mais de 30 comas e estiveram sempre acima de 30 dias em tratamento. Isto tambem vem confirmar o que já dissemos.

isto é, a conveniencia de se prolongar o tratamento. Vimos que 4 doentes que obtiveram remissão fizeram mais de 50 comas. Sendo pequeno o numero de doentes tratados os dados expostos devem ser tomados com reservas.

B) Tratamento de v. Meduna.

A tecnica é a usualmente empregada e não ha nada de interesse para se comentar. As injeções devem ser feitas rapidamente. Verificamos haver vantagem no emprego deste processo em doentes que insulinizados ainda permanecem apaticos, com pouca iniciativa, com bradicinesia, etc. Não praticamos o tratamento de v. Meduna concomitantemente com o de Sakel, mas nós o temos feito com sucesso, imediatamente após o de Sakel, quando os resultados obtidos com o primeiro tratamento são apenas regulares.

O numero de crizes provocadas não pode ser fixado em regra, em geral não exedemos 20 crises. Via de regra após as primeiras crises já se pode estabelecer um prognostico bem seguro a respeito do resultado a ser obtido.

Tambem com o metodo de v. Meduna verificamos a presença de reações psicologicas interessantes, tais como angustia, anciedade, temor, sensações extranhas, etc. etc. Não tivemos infelizmente, caso algum de doente mais culto, que nos desse informações detalhadas e seguras, explicando-nos as sensações sentidas, principalmente quando a crise é substituida por um verdadeiro equivalente, como aconteceu com os doentes tratados pelo metodo de Sakel. Algumas vezes o sofrimento causado pelo tratamento é de tal monta que torna-se impossivel continua-lo. Houve o caso de um doente catatonico, com obidiencia passiva, puramente automatica, que quando solicitado para receber a injeção de cardiazól reagia com tal violencia que não foi possivel continuar o seu tratamento.

Nenhum acidente foi observado durante o tratamento.

Vejamos as nossas estatisticas.

DOENTES TRATADOS	17	
REMISSÕES	4	23,52%
Remissão social	2	11,76%
Melhorados	2	11,76%
TOTAL	8	47,04%
INALTERADOS	9	52,94%
TOTAL	17	99,98%

RESULTADOS SEGUNDO O TEMPO DE EVOLUÇÃO DA MOLESTIA

	Forma paranoide	Forma hebefrenica	Forma catatonica	Forma simples	Forma mixta	TOTAL
Remissão	1	1	.	2	.	4
Remissão social . .	.	1	.	1	.	2
Melhorados	.	.	1	1	.	2
Inalterados	1	.	3	5	.	9
TOTAL	2	2	4	9	.	17

Como podemos ver, apezar do que foi dito, as formas catatonicas foramm as que menos resultados satisfatorios apresentaram, mas isto só pode ser tido como mera coincidencia e devido ao pequeno numero de casos estudados.

RESULTADOS SEGUNDO O TEMPO DE EVOLUÇÃO DA MOLESTIA

MEZES	Remissão	Remissão social	Melhorados	Inalterados	TOTAL
0- 6	.	.	.	1	1
7-12	1	2	2	.	5
13-18	1	.	.	.	1
19-24	2	.	.	1	3
25-30	.	.	.	3	3
31-36	.	.	.	.	.
37-42	.	.	.	.	1
43-48	.	.	.	2	2
Ignorado . .	.	.	.	1	1
TOTAL . .	4	2	2	9	17

Vemos que os doentes que obtiveram resultados beneficos com o tratamento tinham um maximo de dois anos de evolução da molestia e na grande maioria menos de ano e meio. Como já é observação comum, o templo de evolução da molestia é de grande importancia em relação ao resultado a ser obtido.

RESULTADOS OBTIDOS EM RELAÇÃO AO NUMERO DE CRISES CONVULSIVAS PROVOCADAS

Numero de crises	Remissão	Remissão social	Melhorados	Inalterados	TOTAL
5-10	1	.	.	1	2
11-15	1	1	.	1	3
16-20	2	1	2	7	12
TOTAL . .	4	2	2	9	17

Em geral, com o tratamento de v. Meduna, os casos que vão obter resultados satisfatorios, o mostram imediatamente após as primeiras crises. Os nossos doentes que obtiveram remissão e fizeram mais de 16 crises já após as primeiras convulsões mostravam uma remissão. O tratamento foi prolongado afim de assegurar a consolidação da remissão.

C) Proteinoterapia.

Temos usado a proteinoterapia com alguns resultados, toda a vez que nos deparamos com pacientes onde suspeitamos a existencia de causas toxicas, toxi-infeciosas, etc. Usamos a peptona iodada, preparada na Farmacia do Hospital de Juqueri. A via de entrodução do medicamento tem sido exclusivamente a endovenosa. Com isto, o principal inconveniente do metodo desaparece —a dor— que por qualquer outra via é extrema e intensa, prejudicando o tratamento, devido as reações dos doentes. Nunca foi verificado qualquer acidente com a aplicação da peptona iodada por via endovenosa. A reação febril em geral é regular, produzindo elevações de temperatura bem notaveis. Aliás os resultados obtidos não mostram correlação positiva com a maior ou menor elevação da temperatura. As injeções são feitas duas vezes por semana, iniciando-se com ½ c. c. e elevando-se progressivamente a dosagem até um maximo de 5 c. c. Os aumentos de dosagem dependem das reações apresentadas. Fazemos em geral duas series, sendo de 12 o numero maximo de injeções em cada serie. Nunca ultrapassamos o total de 24 injeções nas duas series. Os pacientes suportam perfeitamente o metodo e nunca houve acidente serio a se receiar.

Tal tratamento, ao menos sobre determinada sintomatologia — a agitação — traz sempre resultados beneficos.

Vejamos as nossas estatisticas.

DOENTES TRATADOS	14
Em tratamento	2
TOTAL	16

REMISSÃO	5	35,71%
INALTERADOS	9	64,28%
TOTAL	14	99,99%

Vemos que os resultados são animadores, mas no numero de remissões temos a assinalar o seguinte particular: dois casos eram tipicamente de reação esquisofrenica e um era de psicose toxi-infeciosa, sendo o sindromo o esquizofrenico, de forma simples. Todavia isto não tira o valor do tratamento, ainda si se recordar que 3 doentes que tiveram remissão tinham menos de 6 mezes de molestia e 7 doentes que permaneceram inalterados tinham mais de 2 anos de molestia. Um dos doentes que teve remissão fez tambem o tratamento anti-sifilitico, pois que suas reações eram positivas para a lues.

RESULTADOS OBTIDOS SEGUNDO AS FORMAS DE MOLESTIA

Formas	Remissão	Inalterados	Em tratamento	TOTAL
Paranoide	1	1	.	2
Hebefrenica	1	2	1	4
Catatonica	.	2	.	2
Simples	3	4	1	8
TOTAL	5	9	2	16

Em numero tão pequeno de doentes não é aconselhavel retirar-se conclusões. Continuamos experimentando tal processo e com a somação dos casos então poderemos fazer conclusões mais definitivas e de mais valor.

RESULTADOS SEGUNDO O NUMERO DE INJEÇÕES APLICADAS

Numero de injeções	Remissão	Inalterados	Em tratamento	TOTAL
0- 6	.	.	2	2
7-12	4	3	.	7
13-18	.	.	.	.
19-24	1	6	.	7
TOTAL	5	9	2	16

Vemos que a maioria dos doentes que aproveitou pelo tratamento fez apenas a primeira serie do tratamento.

RESULTADOS DO TRATAMENTO SEGUNDO O TEMPO DE MOLESTIA, ATÉ A DATA DO INICIO DO TRATAMENTO

MEZES	Remissão	Inalterados	Em tratamento	TOTAL
0- 6	3	.	.	3
7-12	.	1	.	1
13-18	.	1	.	1
19-24	.	2	.	2
25-30	1	2	.	3
Mais de 4 anos . . .	1	3	.	4
Sem informações . .	.	.	2	2
TOTAL	5	9	2	16

Como já dissemos 3 doentes que tiveram remissão tinham menos de 6 mezes de molestia e 2 mais de 2 anos. Aqui tambem o tempo de molestia é de grande valor no que diz respeito ao sucesso do tratamento tentado.

D) Outros tratamentos.

Os outros tratamentos usados são os dexintoxicantes, tonicos, opoterapicos, especificos e sempre são usados como complemento a qualquer dos outros processos terapeuticos já expostos. Usamos o calcio, por via endovenosa (gluconato de calcio a 10%, amps de 10 c. c.); o salicilato de sodio (amps. de 10 c. c., solução a 10%); a urotropina (amps. de 10 c. c., sol. a 10%); suco hepatico e colagogos; produtos opoterapicos; vitaminas injetaveis, etc., etc. Quando ha positividade de reações sorologicas para a pesquiza de lues, o tratamento especifico é inmediatamente instituido, ao lado do metodo escolhido para o caso.

A ginastica e o trabalho, como já dissemos, são instituidos sistematicamente todas as vezes que os doentes o permitem. Quando passivel, durante o tratamento, fazemos os doentes frequentarem o campo de ginastica e esportes e alguns trabalhos ligeiros no Pavilhão são atribuidos a eles. Quando o tratamento está terminado, si os pacientes estão melhorados ou mesmo inalterados, indicamos sempre a laborterapia, removendo-os para a Secção de Laborterapia das Colonias de Juquerí, onde tal tratamento é tentado em bases cientificas e controladas por pessoal especializado.

Julgamos, especialmente em se tratando de esquizofrenicos, que o unico metodo realmente de valor para readaptação e reeducação dos doentes e para o preparo para a sua volta á sociedade seja o da laborterapia.

Vejamos num quadro final o resumo dos resultados obtidos com os diversos tratamentos.

RESUMO GERAL

TRATAMENTOS	NUMERO DE DOENTES
Metodo de Sakel	40
Metodo de v. Meduna	17
Proteinoterapia	16
Outros tratamentos	14
TOTAL	87

Resultados	Sakel	v. Meduna	Proteino-terapia	TOTAL
Remissão	15	4	5	24
Remissão social . . .	4	2	.	6
Melhorados	4	2	.	6
TOTAL	23	8	5	34
Inalterados	14	9	9	32
Em tratamento . . .	3	.	2	5
TOTAL	40	17	16	73

Deixamos de incluir neste quadro os doentes subemtidos a "outros tratamentos" porquanto na sua maioria eles fizeram qualquer um dos tratamentos especificados no quadro acima. Devemos assinalar que um dos doentes submetidos a "outros tratamentos" obteve remissão. Mas, tratava-se dum paciente cuja molestia evolue por surtos e que ja teve remissões expontaneas.

Vejamos agora algumas observações, em forma muita sumaria.

Ficha Nº 2; protocolo Nº 13.637. J. B. 32 anos; casado; branco; operario. Doente ha 10 mezes. Conceitos absurdos. Delirios de duvida. Emotivo. Personalidade com profundas alterações. Ambivalencias afetivo-ideiativa. Anciedade e angustia. Deslocamento da realidade. Tratamento: metodo de Sakel. Fez 40 comas e 16 estados de franca hipoglicemia. Resultado: remissão. Alta em junho de 1938.

Ficha Nº 5; protocolo Nº 12.543. M. C. 19 anos; branco; solteiro. Tempo de molestia: 20 mezes. Autismo. Apatico, calmo, sossegado, indiferente. Apragmatismo. Alheiamento. Esquizofrecomas e 3 estados de hipoglicemia. Resultado: melhorado. 15 dias depois volta ao estado anterior ao tratamento. Submetido ao tratamento de v. Meduna. 13 crises convulsivas; 7 equivalentes e 3 injeções não seguidas de reação alguma. Resultado: remissão. Alta em agosto de 1938.

Ficha Nº 7; protocolo Nº 12.908. A. E. F. 22 anos; branco; solteiro. Tempo de molestia: 18 mezes. Conceitos tolos. Planos e ideias bastante deslocadas da realidade. Ilogismos. Ambivalencias ideiativa e afetiva. Anciedade. Autismo. Sensação de estranhez. Super-estimativa do Eu. Forma paranoide. Tratamento: metodo de Sakel. Sofreu 41 comas e 14 estados de hipoglicemia. Resultado: remissão. Alta em julho de 1938.

Ficha Nº 14; protocolo Nº 13.665. F. M. 21 anos; branco; solteiro. Tempo de molestia: 17 mezes. Sua molestia vem evoluindo por surtos e já esteve internado neste Hospital por duas vezes: a 1º em julho de 1932, saindo em outubro de 1933, com alta e a segunda em agosto de 1935, reigressando em janeiro de 1938. Este ultimo surto é que perdurava ha 17 mezes. Dificuldade para elaboração do pensamento. Alucinações, delirios polimorfos, ilogicos e absurdos. Autismo, indiferença, apatia, abulia, alheiamento. Forma simples. Tratamento: metodo de Sakel. Submetido a 50 comas e 4 estados de hipoglicemia. Resultado: remissão. Alta em setembro de 1938.

Ficha Nº 19; protocolo Nº 13.802. L. S. B. 36 anos; branco; casado. Tempo de molestia: 12 mezes. Alucinações. Influencia externa. Reticente, dissimulador. Interpretação delirante. Ideias delirantes persecutorias. Ambivalencias. Autismo. Amortecimento dos sentimentos afetivos. Perda da iniciativa. Forma paranoide. Tratamento: metodo de Sakel. Sofreu 27 comas e 3 estados de hipoglicemia. Resultado: remissão. Alta em setembro de 1938.

Ficha Nº 22; protocolo Nº 13.662. J. A. 20 anos; branco; solteiro. Tempo de molestia: 6 mezes. Mutismo habitual. Negativismo. Atividade nula. Mais tarde: delirios tolos, puerilidades. Perversão sexual. Aversão pela familia. Atos extravagantes. Alheiamento. Autismo. Reações sorologicas positivas para a lues. Forma simples. Tratamento: proteinoterapia. Apos este tratamento: arsenicais, sais de bismuto. Resultado: remissão. Alta em outubro de 1938.

Ficha Nº 28; protocolo Nº 13.364. J. L. D. R. 30 anos; branco; solteiro. Tempo de molestia: 30 mezes. Automatismo mental. Influencia externa. Pensamento intuitivo. Reações anti-sociais. Sen-

sações estranhas. Afetividade comprometida. Perda do contato com a realidade. Atividade pratica nula. Tratamento: proteinoterapia. Resultado: remissão. Alta em julho de 1938.

Ficha Nº 33; protocolo Nº 13.986. M. C. 20 anos, preto; solteiro.. Tempo de molestia: 2 mezes. Exitação psico-motora. Agitação. Hiperatividade descontrolada e dispersiva. Depois: autismo, embotamento afetivo, indiferença, alheiamento. Tristeza, depressão. Apatia, abulia. Tendencia a ruminacão do pensamento. Forma hebefrenica. Tratamento: metodo de Sakel. Sofreu 31 comas e 4 estados de hipoglicemia. Resultado: remissão. Alta em setembro de 1938.

Ficha Nº 54; protocolo Nº 14.095. A. T. J. 18 anos; branco; solteiro. Tempo de molestia: 2 mezes. Autismo. Ambivalencias. Anciedade. Sensação de imcomprensão. Sensação de estranhez. Alucinações. Delirio megalomaniaco. Convicção delirante. Pensamento intuitivo. Alterações da vida instintivo-afetiva. Forma paranoide. Tratamento: metodo de Sakel. Sofreu 22 comas e 8 estados de hipoglicemia. Resultado: remissão. Alta em outubro de 1938.

Nota: A maioria destes pacientes tem mantido correspondencia comnosco, estando trabalhando satisfatoriamente no meio social extra-hospitalar. Temos sido procurado por alguns deles que se mostram perfeitamente bem no convivio social.

Ao terminar este trabalho devemos esclarecer que o doente do caso Nº 2 desta comunicação acaba de apresentar uma recidiva, tendo por iniciativa propria procurado o Hospital para fazer novamente o tratamento de Sakel. Este novo surto de molestia, qualitativamente egual ao primeiro por nós observado, quantitativamente é bastante diferente: ha a mesma sintomatologia, muito mitigada, ao ponto do proprio paciente nos ter procurado para fazer novo tratamento.

Serviço de assitencia a psicopatas do estado de São Paulo. Hospital Central de Juquerí. Extrato do Relatorio anual, de 1938, apresentado ao Dr. Edgard Pinto Cesar, Diretor do Hospital Central de Juquerí.

BIBLIOGRAFIA

LUCENA, J. — Contribuição ao estudo de algumas manifestações iniciais das esquizofrenias. Teze. Recife, 1938.

MARQUES DE CARVALHO, H. e AUGUSTO DA SILVA, P. — Tratamento convulsivante na esquizofrenia. Rev. da Ass. Paul. de Med. X — 270-271. Maio, 1937.

MüLLER, M. — Insulin und Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie. Fortschr. der Neur. u. Psych. Jg. IX, Abril, 131-166.

RIBEIRO, R. — As esquizofrenias. Estudo estatistico e sua aplicação á higiene mental. Teze. Recife, 1937.

SILVEIRA, A. — Contribuição para o tratamento convulsivante nos esquizofrenicos. Tentativa de explicação para os resultados. Arq. da Assist. Geral a Psicop. 1937. 4º trimestre.

WILSON, I. — A Study of hipoglycemia Schock treatment in Schizophrenia. Board Control, H. M. Stationary Office. London, 1936.

YAHN, M. e ARRUDA, J. — A glycemia no tratamento pelo coma insulinico. Arq. da Ass. Geral a Psicop. do Est. S. Paulo. Ano II. 2º trimestre, 1937. pp. 179-189.

YAHN, M. e ARRUDA, J. — Estado atual da therapeutica da eschizophrenia. Separata da Rev. da Ass. Paul. de Med. Vol. XIII. Nos. 2, 3, 4, 5, 6. Agosto a dezembro de 1938.

ENSAIO DE PSICOPATOLOGIA NO CHOQUE CONVULSIVANTE APLICACOES DE IMPORTANCIA PRÁTICA IMEDIATA

Pelo ANIBAL SILVEIRA

(S. Paulo - Brasil)

Os fenômenos que a seguir relatamos foram por nós observados nos esquizofrênicos que temos submetido ao tratamento pelo método de *von Meduna*. Como assinalamos en outros legares (8-11) e neste mesmo Congresso, são 55 pacientes, todos do nosso material pessoal de esquizofrênicos o qual orça agora por 280 (*). Da mesma fórma que os demais, estes 55 doentes foram antes submetidos aos métodos comuns, por nós mesmo; nem todos terminaram ainda o tratamento de choque mas perfazem no conjunto 619 injeções convulsivantes —não contadas aí 79 que foi necessário repetir—, as quais produziram no total 580 ataques tônico-clônicos completos e 21 ataques frustres. Os fenômenos aqui referidos mostraram-se de modo perfeitamente constante, modificando-se segundo o doente e tambem por vezes, no mesmo indivíduo, segundo a série. Não os observáramos ao contrário em nenhum dêsses pacientes no decurso dos tratamentos prévios nem tampouco em outros doentes nos quais temos aplicado aquélas mesmas terapêuticas de rotina. Portanto podemos concluir, sem receio de adiantar juizos prematuros, que tais

(*).—Todos esses paciente são de nossa observação pessoal e todos foram internados no Hospital de Juqueri (S. Paulo, Brasil), onde figuram os protocólos por extenso.

fenômenos foram desencadeados pelo método convulsivante, e só por êste método, de cuja atuação representam indicio seguro.

Desde que iniciámos a aplicação das convulsões terapêuticas, ha mais de dois anos já, feriu-nos a atenção o aparecimento constante, durante o chóque, de duas órdens de fátos evidentemente ligados ao tratamento, como dissemos: a) movimentos involuntários mais ou menos complexos e sempre inconcientes, cuja zona de origen cerebral pode ser facilmente reconhecida; b) manifestações de caráter puramente psíquico, isto é, subjetivo, porém perfeitamente objetiváveis. Com o suceder dos choques através das séries e através do cabedal clínico pudemos não só convencer-nos da significação semiológica, isto é, topística, dêsses fatos mas tambem verificar que se prestam para conclusões prognósticas. Este aspecto principalmente nos decidiu a divulgar os estudos que estávamos fazendo (9, 10), muito embora não houvessem chegado ao termo como ainda hoje não chegaram. Realmente, acreditamos que o estudo dos aludidos fenômenos, quer considerados em conjunto, quer individualizados, não se acantoa no campo de indagação pura e permite aplicações práticas.

A sintomatologia psíquica ou, de modo geral, com significado psicopatológico que temos anotado é tão rica e tão evidente que extranhamos não haver encontrado até hoje na literatura psiquiátrica —a qual temos percorrido sistemáticamente— nenhum estudo a êsse respeito. Esta lacuna é ainda mais salientada pelo contraste com o tratamento insulínico no qual são já numerosos os trabalhos correspondentes: baste-nos lembrar os de *von Angyal* (1) e *Benedek* (2) entre os mais completos. As únicas referências que pudemos coligir visam a amnésia —*Plattner* (7), *Uebler* (13)—, os distúrbios mnésticos e de atenção, porém de modo incidental —*Mader* (5), *Weitbrecht* (14)—, desordens sensoriais à maneira de "aura" —*Pamboukis* e *Tsiminakis* (6), *Sorger* e *Hofmann* (12) e ocasionalmente Weitbrecht (14)—, finalmente o estado crepuscular postparoxístico —*Csajághy* e *Mezei* (3), *Sorger* e *Hofmann* (12). Merecem menção especial êstes dois últimos autores, cujo artigo estampado no "Psychiatrisch-neurol. Wochenschrift" (12) refere além disso desórdens de elocução verbal semelhantes a algumas das que

haviamos estudado (8-10); porém não fazem délas objeto especial de estudo nem descrevem outros particulares que a nosso vêr são dignos de menção.

Nesta comunicação passaremos rápidamente em revista os distúrbios perceptivos e expressivos, os de elaboração e de compreensão, desencadeados pela injeção convulsivante e depois o comportamento prático e afetivo do paciente no decorrer da série, encarando sempre o conteúdo de ordem psicopatológica. Não nos deteremos em descrevê-los —o que em parte já fizemos em outras memórias 9, 10)— nem tampouco em analisar-lhes o significado topístico e outros aspectos particulares, o que reservamos para estudo monográfico, atualmente em preparação (*). Desejamos sómente salientar o valôr prático dêsses fatos e ao mesmo tempo enumerá-los metódicamente.

Para o estudo cronológico dêsses fenômenos subjetivos no choque, desejamos lembrar que êste último pode ser dividido em várias fases; comquanto reconheçamos que a divisão adoptada por *Sorger* e *Hofmann* (12) corresponda bem à realidade clínica não recorremos a éla, primeiro porque as 6 fases daqueles autores são delimitadas um pouco artificialmente e algumas podem ser desdobradas como o fazemos em nossa mencionada monografia em preparação; depois porque para o estudo global como o presente basta distinguir os periodos principais, diferenciáveis objetivamente. Recordaremos então, segundo fizemos em comunicações anteriores (9, 10), que o choque pode manifestar-se como ataque completo ou parcial; no primeiro caso, além das fases tônica e clônica ha que distinguir o tempo de latência —entre o termo da injeção e o inicio dá fase tônica— e a fase post-paroxística, respectivamente como 1º e 4º periodos. O ataque abortado pode não atingir o período tônico-clônico ou passar da primeira fase à quarta agora referida ou ainda apresentar apenas em esboço o segundo periodo logo após o "de latência" (10). Tanto numa ocorrência como em outra pudemos observar reações psíquica e motoras, quer inconcientes, quer concientes.

(*).—Patologia cerebral e psicopatologia no tratamento convulsivante. Contribuição clínica para a fisiologia do cérebro e para a prognóse.

Vejamos primeiro os fenônemos de expressão. Quasi todos os pacientes 42 em 55) exteriorizam na fase final do acesso —ou no ataque abortado— fácies de medo, por vezes acompanhado de gestos de defesa; em 30 desses pacientes a máscara era de terror e angústia e os doentes se debatiam desesperadamente. No período inicial tem sido muito menos frequente esse fato, pois o anotámos ao todo em 15 pacientes, sendo que em 5 dêles exclusivamente nêsse período ou então quando falhava o ataque. Em 3 outros doentes notámos fisionomia discordante, mista de pavor e de riso sardônico, apenas na fase preconvulsiva ou no acesso incompleto. Os gestos representam fenômeno muito curioso e digno de estudo detido, o que naturalmente escapa à finalidade desta comunicação. Eles surgem óra como paracinésia de carater méramente neurológico, enxertada em movimentos do corpo ou de segmentos, ora como hipercinésia seja desprovida de significado psiquico, seja encadeada na série de reações psicomotoras e já passivel de interpretação psicopatológica. Estamos empreendendo estudo sistemático desta questão, que abeirámos inicialmente em duas comunicações (9, 10), e para o qual nos valemos de filmagem. E temos a grande satisfação de verificar que recentemente é tambem focalizado este assunto —inclusive no choque de *von Meduna* e mediante a cinematografia— na magistral obra de *Barahona Fernandes* sobre os "síndromas hipercinéticos" (4). Pudemos verificar tal hipercinésia em 38 pacientes, geralmente na fase final do ataque. Em outros éla adquire ritmo nítido, apresentando-se como movimentos "localisatórios" (mascar, sugar, deglutir), como gestos expressivos e simbólicos (desde simples esteriotipias até a curiosissima representação pantomímica inconciente), finalmente como atividade agressiva tambem inconciente; nessas condições pudemos observar tal fenômeno —na fase final e na post-paroxística e algumas vezes em ataques frustres— em 22 esquizofrênicos. Quanto à expressão verbal temos a considerar que na fase post-convulsiva a quasi totalidade (52) tem revelado verdadeira inibição, temporária, que podemos distinguir nítidamente da inexcitabilidade ("ausência") e da incapacidade assemântica e assimilar sem hesitação à anartria; 5 deles, ao recobrar a fala, denotam disartria, ao passo que 5 outros exibem verdadeira apraxia verbal de tipo

parafásico, tudo igualmente na fase de retorno à vigilidade. Nestas mesmas condições mas tambem no período que dizemos "de latência" e às vezes no ataque frustre, temos observado ecolalia bem averiguada (3 doentes) e palilalia em tom de vós crescente, litânico (6 doentes). Em outros casos ainda, no quarto período principalmente, surgem outras desordens expressivas: 5 pacientes reagem com chôro e gemidos, 6 apenas com gemidos iterativos e 1 finalmente com assobio ou canto de modas populares; é de notar-se que todos êstes 12 esquizofrênicos manifestam tais fenômenos sob completa inconciência.

No domínio da percepção a sintomatologia desencadeada não é menos rica. Embora se verifique durante o período de inconciência e só mui raramente seja passível de reconstituição retrospectiva, os fenômenos são assás nítidos e objetiváveis para que os interpretemos; a cinematografia torna sobremodo exequível a documentação desses fatos, além de que surgem êles de maneira constante para cada observando. Nos casos em que a injeção convulsivante produz sómente efeitos parciais ou se frustra tem-nos sido possivel verificar a ocorrência de escotomas, de perda transitória da sensibilidade exterceptiva ou própriocepticva —que condús em 2 doentes à perda do esquema corpóreo— ou de fenômenos sensoriais elementares (scintilações, clarões, côres), de parestesias, de sensações viscerais. Ocorrem tambem, não raramente, distúrbios perceptivos de órdem mais complexa que podemos assimilar ao automatismo mental de *Clérambault* — tais a articulação inconciente de frases, a audição de "vozes intrapsíquicas", a gesticulação imposta (ao todo, 9 doentes). Por fim devemos assinalar distúrbios alucinatórios, que a experiência pessoal nos autorisa a admitir como tais: alucinações auditivas temáticas —em 46 doentes na 4ª fase, em 8 na 1ª—, alucinações visuais, a julgar pelo modo de reação psiquica —em 25, todos na fase post-paroxística—, alucinações talvês cenestésicas, talvês parestésicas, em 8 paceintes na 4ª fase e em 3 no período inicial ou no ataque falho. Torna-se dificil precisar, quanto a êstes últimos distúrbios, si se trata realmente de alucinações ou antes de percepções falseadas e si pertencem ao domínio da cenestesia ou à esfera tactil do sistema exteroceptivo; e isto porque em geral os pacientes não

guardam reminiscência dos fenômenos respectivos. A discussão dêsse particular desborda dos limites que nos impuzemos aqui e seria ociosa; ademais, de qualquer forma estão em causa regiões cerebrais ligadas entre si como tributárias centrais das componentes neuropatológicas, conforme à concepção de *Kleist*.

A amnésia constitue a regra no choque convulsivante e abrange —nos casos em que a acessibilidade do paciente nos tem permitido verificar— as fases tônica, clônica e post-paroxística; os doentes nessas condições psiquicas referem porén as sensações desagradéveis ou mesmo terrificantes que experimentam durante a fase preliminar. Outros não o declaram, mas certamente tambem recordam tais fenômenos porisso que na ocasião de novas sessões se mostram angustiados ou se opõem às injeções conforme adiante lembramos. Sómente em 3 doentes pudemos verificar amnésia retro-anterograda, que abrange mesmo os fatos imediatamente precedentes à injeção. Ao passo que esta segunda modalidade de amnésia representa problema complexo ainda não satisfatóriamente esclarecido (7, 13), ao qual deixamos de parte por agora, a primeira se compreende fácilmente pelo fato de que toda a atividade cerebral no choque convulsivante decorre em estado de plena inconciência.

Passamos assim para os processos de elaboração intelectual. Em 18 de nossos doentes verificámos que ainda é possivel obter respostas verbais, adequadas, durante o início da primeira fase ou do acesso abortado. No quarto período, o que se segue aos movimentos clônicos, não é possivel influir nos processos elaborativos. Entretanto êles se denunciam, como atividade espontânea, de duas fromas: *a)* óra exteriorisação de conceitos delirantes ocultados pelo paciente, óra excitação psíquica incoordenada, em liberação do chamado "subconciente"; *b)* reação psiquica coordenada, em relação com os distúrbios alucinatórios. Em ambos os casos o choque atúa assim como verdadeiro "psicocatártico", particular que a nosso vêr contribue poderosamente para o efeito corretivo do método convulsivante. Na fase seguinte ao sopôr, isto é no despertar, torna-se às vezes evidente a apraxia de elaboração intelectual (4 doentes); em outros casos (3 doentes) tal trabalho elaborativo se revéla na realisação teatral de átos complexos, com carater pantomímico como

dissemos ha pouco. O mesmo que aí referimos vale com relação ao ataque frustre.

Transposta a fase post-soporosa o paciente volta a ser acessível aos estímulos do mundo exterior ou pelo menos retoma o têpo habitual de contacto com o ambiente. Vemos então que algumas vezes o observando passa por período mais ou menos rápido de "deficit assemântico" (5 indivíduos), mas em geral, tão pronto desperta já se mostra capás de compreender o interlocutor (50 pacientes), mesmo que —como assinalámos— não possa desde lògo articular a resposta. Na fase precedente, 4º, a regra é manifestar-se estado crepuscular, o qual surge tambem frequentemente na fase de latência ou nas formas abortivas do acesso; não raro, na fase inicial, ao envês de estado crepuscular se mostra "ausência" completa ou então o paciente consegue compreender bem o interrogatório em frases breves. Nos dois períodos própriamente motores —o 2º e o 3º— todos os pacientes têm permanecido totalmente inexcitáveis.

Com relação ao comportamento prático e afetivo dos doentes —seja no choque terapêutico, seja fóra das sessões de tratamento— aparecem modalidades assás curiosas. As sensações desagradáveis de comprometimento psíquico e de aniquilamento da personalidade, encontradiças nos nossos casos clínicos e que incidem na primeira fase do choque constituem por certo o motivo da anciedade que observamos em muitos doentes emquanto aguardam a picada convulsivante e durante todo o tempo da injeção; daí tambem a recusa por vezes violenta de alguns dos pacientes, recusa essa que constitue a nosso vêr uma das dificuldades do processo, esta aliás fácilmente sanável. No período de sopôr presenciamos como foi dito a movimentos de defesa, a expressões de angústia e pavor, outras vezes a agitação psico-motora intensa crespuscular ou ainda a atitudes de agressividade e mesmo a tentativas de agressão; é excusado repetir que destes últimos modos de reação o paciente —pelo menos em nossa experiência pessoal— nenhuma noção conservad.

Tanto as formas de reação psíquica puramente subjetiva quanto as que se exteriorisam por fenômenos motores e mesmo por atividade exterior coordenada variam de doente para doente no conjunto dos casos a que nos reportamos. Vale dizer que se constituem

tipos de reação individual, tipos provávelmente correlatos com o feitio psíquico de ordem constitucional segundo mencionámos de outras vezes (9-11). Mais interessante porém é notar que no mesmo individuo o modo de reagir pode variar e que na nossa observação isto não se dá arbitráriamente porém sim segundo modalidade definida, que vamos referir apenas sumáriamente. Assim, alguns dos fenómenos se intensificam no decorrer da série convulsivante: nos casos em que ha esboço de articulação inconciente esta se exteriorisa cada vês mais completamente até tornar-se perfeitamente audivel e compreensivel. Em alguns casos, os que têm reagido favorávelmente à terapêutica, pudemos verificar depois a atenuação e o desaparecimento do fenómeno. Em outros doentes, no princípio completamente alheios à aplicação das picadas, pudemos notar ao cabo de algumas sessões a conciência do perigo e daí a recusa terminante, por vezes brutal, em aceitar novas injeções; tambem nesses pacientes, quando com decurso favoravel, nos foi dado assistir à passagem para a recusa coordenada e finalmente para a submissão de bom grado embora com espectativa anciosa. Igualmente quanto às intenções inconcientes de agressão, quer externadas de modo geral, quer visando circunstantes, foi possível notar que a melhora dessas reações psíquicas coincidiam com a evolução favorável dos distúrbios esquizofrênicos. Tambem com referência aos distúrbios perceptivos desencadeados pelo choque tivemos ensejo de observar que se atenuaram e por fim desapareceram, nos pacientes que vieran a obter remissão integral.

Acreditamos dessa forma ter assinalado fenômenos de ordem psicopatológica que possivelmente constituem meio de identificar a ação cerebral do choque convulsivante e que podem além disso utilisar-se como meio de investigação semiológica. E principalmente esperamos que êles possam servir para verificar em muitos casos a atuação benéfica do tratamento empregado e orientar de certa fórma o critério clínico na aplicação dessa notável arma terapêutica que representa o método de *von Meduna*.

RESUMO

Estudo baseado em 55 pacientes do material "esquizofrênico" pessoal do autor (Hospital de Juquerí, S. Paulo, Brasil), aos quais

tem tratado pelo método de von Meduna. Não se detém na descrição dos fenômenos psíquicos, o que já fez em outros trabalhos. Procura sómente metodizar a exposição dos fatos e mostrar as consequências de órdem prática dêles.

Refere primeiro os distúrbios expressivos (mímica facial, gestos paracinéticos ou hipercinéticos, gestos coordenados ou simbólicos, elocução verbal). depois as desordens perceptivas (exteroceptivas e próprioceptivas, automatismo mental de *Clérambault*, alucinações auditivas, visuais e cenestésicas), a possibilidade de fixação e evocação mnemônicas. Passa para as perturbações da elabcraçao, evidenciáveis nas fases pre-paroxística e post-paroxística, bem como à distância e, a seguir, para as de compreensão (torpor, estado crepuscular, inconciência total) quer da fase prévia, quer da fase terminal do ataque.

Menciona finalmente a reação global do psiquismo ante o choque prcvocado, analisando o comportamento afetivo e prático dos doentes (angústia, pavor, recusa absurda ou ccordenada, agitação crespuscular), bem como a atitude conciente fóra dos acessos terapêuticos; e lembra ainda a exteriorização de desordens ocultadas (alucinações, conceitos delirantes) ou então subconcientes, ao que atribue tambem função curativa. E assinala a grande importância semiológica e sobretudo prognóstica dêsses fatos, até hoje não publicados pelos autores que se ocupam com o método convulsivante.

BIBLIOGRAFIA

1) *von Angyal, L.*, Z. Neur., *157*, 35. 1937 — 2) *Benedek, L.*, Insulinschochkwirkung auf die Wahrnehmung. Wien (Karger). 1935 — 3) *Csajághy, M.* u. *B. Mezei*, Psych.-neurol. Wschr., *40*, 3. 1938 — 4) *Fernandes, Barahona*, Análise clinica dos sindromas hipercinéticos, Lisboa, 1938 — 5) *Mader, A.*, Psych.-neurol. Wschr., *40*, 331. 1938 — 6) *Pamboukis, G.* et *J. Tsiminakis*, L'Encéphale, *33*, II, 94. 1938 — 7) *Plattner, P.*, Z. Neur., *162*, 728. 1938 — 8) *Silveira A.*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, *2*, 391. 1937 — 9) —, Assoc. Paulista de Med., 5-IV-1938 — 10) —, Assoc. Paulista de Med., 5-IX-1938 — 11) —, Z. Neur., 1939 (im Druck) — 12) *Sorger, E.* u. *E. Hofmann*, Psych.-neurol. Wschr. *39*, nr. 41-42. 1937 — 13) *Uebler, K. R.*, Psych.-neurol. Wschr., *40*, 225. 1938 — 14) *Weitbrecht, H. J.*, Psych.-neurol. Wschr., *40*, 481. 1938.

ALGUMAS CAUSAS DE ERRO QUE CUMPRE EVITAR NOS TRATAMENTOS MODERNOS EM ESQUIZOFRENICOS

Pelo ANIBAL SILVEIRA
(S. Paulo - Brasil)

Não é nosso intento focalisar aqui as causas atinentes à técnica própriamente, quer do processo de *von Meduna*, quer do de *Sakel*: esses particulares têm sido já suficientemente ventilados por *von Braunmühl* (7), *Jancke* (15), *von Joó* (16), *von Meduna* (22, 23), *Nyirö* (28) o, de modo algo incidente, pelo próprio *Sakel* (34). Desejamos ao contrário atraír a atenção para as condições atinentes ao material clinico em si, e que julgamos tão importantes quanto as própias particularidades referentes à execução dos métodos terapêuticos. Limitaremos assim o objetivo da presente comunicação às principais fontes de falseamento na seleção dos esquizofrênicos para tratamento e na apreciação dos resultados obtidos. Como não são poucos os aspectos a ferir e como não queremos alongar-nos procuraremos sómente mostrar com exemplos concretos (*) de que modo interferem as aludidas causas de erro.

Achamos necessário considerar esses distintos fatores que concorrem para o êxito ou para o insucesso das terapêuticas modernas, justamente para evitar que o emprego inadequado e o desmedido alargamento no raio de ação venham acarretar aqui o descrédito que

(*).—Todas as observações clinicas são resumidas do modo mais breve possivel. Os protocolos por extenso figuram no Arquivo Clinico do Hospital de Juqueri.

impuzeram à "medicação fisiológica" fundada pelo gênio de *Broussais*. Nesse sentido temos orientado nossos esforços com relação aos recentes métodos de tratamento referidos, dirétamente o de *von Meduna* (38-41, 43).

Ponhamos de parte as remissões obtidas em casos de psicose afetiva (16, 18, 24, 45, 47, 48, 49), para os quais existem outras terapêuticas eficientes e onde portanto não é lícito recorrer inicialmente às modalidades violentas (41). Consideremos só a aplicacão no dominio da esquizofrenia. Mesmo aqui são frequentes as causas de erro na apreciação dos dados objetivos e que provêm, na grande maioria, da maneira como é coligido o material clínico. Vejamos então êstes elementos, ordenando-os segundo a generalidade decrecente com que podem ocorrêr.

Em primeiro logar lembremos os surtos psicóticos esporádicos, por vezes complexamente estruturados como nas chamadas "psicóses associadas" — bem conhecidas na literatura mórmente européia, e no Hospital de Juquerí estudadas especialmente por *Almeida Prado* (2), o colorido esquizofrênico dos sintomas agudos pode advir da constituição psíquica do paciente, como pode ser méramente ocasional. Em muitas estatísticas publicadas não se demonstra que casos dessa órdem tenham sido excluidos; e mesmo a *posteriori* pudemos testemunhar tal eventualidade:

Obs. I — M. P. S., 29 anos, branco, brasileiro. Internado no Hospital de Juquerí a 7-I-1938. Ascendentes dirétos e colaterais sadios. Meningite (diagnóstico médico) na idade preescolar. "Irritabilidade, instabilidade, deficiência de aquisição intelectual", a seguir. Em 1930, surto psicótico post-infeccioso, com alucinações auditivas, idéias delirantes de referência e persecutórias, agressividade. Tratado por médico clínico, na propriedade agrícola dos Pais. Remissão completa dentro de 3 mezes. Em junho de 1937, novo surto, por intoxicação alcoólica: alucinações auditivas e zoopsias, reações de pavor, idéias delirantes persecutórias, agressividade delirante. Internado em Sanatório especializado, aí foi considerado esquizofrênico e submetido ao método de Sakel; obteve nóvamente remissão. Em fins de 1937, novo episódio por intoxicação alcoólica, que deter-

minou a atual internação. *Ao entrar para o Hospital de Juqueri* (janeiro de 1938) os distúrbics já se achavam em atenuação: orientação psiquica íntegra, mesmo quanto ao tempo; alucinações auditivas pregressas; elaboração intelectual delirante, de tema persecutório prevalente; expressão sem anormalidade; carência de espontaneidade prática; aparente embotamento afetivo; em casa, irritabilidade e agressividade; líquor sem alterações quaisquer.

Trata-se pois de encefalcpata sujeito a episódios psicóticos de origem tóxica demonstrada, embora com sintomatologia psíquica de colorido "esquizofrênico" na fase aguda. A remissão pelo método de *Sakel* não póde ser pois considerada terapêutica no sentido estricto: medeou entre remissão integral e atenuação, ambas espontâneas.

Outras modalidades psicóticas, em que aparecem sintomas por vezes aparentemente esquizofrênicos, o "estado crepuscular episódico" bem isolado por *Kleist* (17) e genéticamente filiável ao grupo epiléptico, as "psicoses da motilidade" e as confusionais (12) aparentadas com a esquizofrenia. Justamente nessas variedades de "psicoses degenerativas", como tambem no caso que acima lembrámos, o quadro tende para a remissão antes rápida do que cíclica e esta seria atribuida errôneamente à terapêutica empregada.

Temos a considerar ainda que muitas vezes a sintomatologia é orientada pelo típo esquizoide da personalidade, o qual interfere assim como fator patoplástico ante a incidência de doenças infecciosas; exemplificamos com os seguintes casos:

Obs. II — L. L. P., 39 anos, branco, brasileiro. Internado no Hospital de Juquerí a 6-VII-937. Antecedentes hereditários e pessoais sem anormalidade. Desde a puberdade, manifesta esquizoidia. Em 1927, infecção febril de aparência gripal. Durante o periodo de convalescença, confusão mental astênica acompanhada de atitude de terror. Extinção do quadro agudo, depois do qual sobrevieram extravagâncias de comportamento. Daí para cá, persistência do estado anormal, consistente só em predomínio das construções subjetivas, não norteadas pelo mundo exterior. Não se tem processado decadência intelectual.. Surtos esporádicos de confusão, que cedem após alguns mezes. Exame atual: Orientação psíquica integra.

Nenhum distúrbio alucinatório atualmente. Automatismo mental abstrato *(Clérambault)*. Desórdens alógicas do pensamento *(Kleist)*. Por vezes, contradições devidas ao intento de dissimular as perturbações mentais. Perturbações graves da cenestesia, possivelmente originadas em distúrbios vegetativos, que realmente existem. Conciência de estado mórbido, com ampliação subjetiva dos transtornos viscerais. Reticência, como meio de ocultar as desordens delirantes. Baseiam-se estas em fenómenos de automatismo mental abstrato e parecem assumir o típo persecutório prevalente. Conservada, de modo geral, a cultura intelectual adquirida. Expressão sem anormalidades. Deficiência de empreendimento prático. No meio doméstico, comportamento orientado pelas concepções subjetivas inadequadas ao mundo exterior. Hiperemotividade. Em casa, frequente irritabilidade, intratabilidade, despotismo. Alterações discretas no liquor — Remissão satisfatória, pelos tratamentos comuns. *Alta* a 28-V-938.

Obs. III — *O. Z.*, branco, brasileiro. Internado no Hospital de Juquerí a 9-IX-937. Idade, 22 anos. Um irmão mais velho alienado (esquizofrênico). O paciente foi retraido desde a 2ª infancia. Quatro anos a meio antes da atual internação, surto febril de causa não precisada, precedido de grande astenia e acompanhado de quadro confusional agudo. Deficit intelectual consequente, com acentuada carência de atividade prática: tipo esquizofrênico. Em junho de 1937, novo surto psicótico de inicio confusional agudo, análogo ao primeiro; tambem a êste logo se seguiu o estado de desagregação psiquica, que perdurava ao ser admitido no hospital: Precária a orientação quanto ao tempo; conservada em relação ao meio, que reconhece, e a logares. Conciência do próprio mundo subjetivo e do estado patológico atual. Alucinações auditivas de tema insultuoso. Solilóquios, por vezes. Revides em vós alta às vozes alucinatórias. Vicios alógicos, na acepção de *Kleist*. Elaboração intelectual sem a necessária subordinação ao mundo exterior. Redução global da capacidade de expressão, por deficiência de iniciativa. Embotamento completo do empreendimento prático. Agressividade, por vezes, no pavilhão. Em geral, indiferença para com a situação de internado. Ri-

xas, no meio doméstico. Alterações liquóricas discretas. Remissão integral, pela terapêutica de rotina. *Alta* a 1º-V-1938.

Essas duas observações figuran com mais minúcia em um trabalho em que de colaboração com o Dr. *J. B. dos Reis* estudámos especialmente as alterações liquóricas em doentes mentais (44). Em ambos os casos tratava-se de encefalite psicótica de *Marchand*, de forma crônica mas em fáse de reativação. O exame do líquor, extenso e preciso como indicámos (44), permitiu atestar a realidade da ocorrência clínica. Si empregássemos qualquer das terapêuticas modernas poder-se-ia atribuir a élas, indébitamente, o mérito da remissão.

O exame de líquor, como é praticado no Hospital de Juquerí, permitirá frequentemente a diferenciação clínica entre esquizofrenias e psicóses sintomáticas, distinção às vezes dificil como evidencia *Scheid* (36). Mas em muitos casos o quadro esquizofrênico é apenas expressão patoplástica, de conflito moral:

Obs. IV — *U. T.*, sexo feminino, branca, brasileira, solteira. Internada no Hospital de Juquerí a 10-I-1936. Antecedentes hereditários e pessoais sem importância. Tendências esquizoides a partir da puberdade. Em fins de 1935, traumatismo moral, seguido de inquietação e angústia. Ao exame diréto: Desorientação no tempo. Parcial reconhecimento do meio. Falseamento de noções relativas à própria personalidade. Alheiamento completo para com o mundo exterior. Alucinações auditivas. Automatismo mental verbal-motor. Funções intelectuais superiores sem desórdens intrinsecas. Mutismo habitual. Extrema escassês de gestos. Perseveração de atitudes. Carência completa de empreendimento. Periodos rápidos de grande irritabilidade. Aparente embotamento afetivo. Nenhuma alteração no líquor. Procedida a *piretoterapia* por peptonas iodadas. Após o tratamento: Orientação íntegra. Normal contacto com o ambiente. Ideação plenamente normal. Expressão correta. Reaparecimento da iniciativa útil. Afetividade normal. Deixa o hospital, com *alta*, a 10-V-1936.

Obs. V — *M. A. G.*, sexo feminino, 31 anos, branca, brasileira, casada. Internada no Hospital de Juquerí a 14-VIII-1935. A

mãi apresentou episódio confusional, sem recidivas, porocasião da menopausa. A paciente denotava temperamento retraído desde a adolescência; era imaginativa e voluntariósa. Casou-se em 1925; esterilidade por hipoplasia uterina. Viveu sempre em harmonia. Em maio de 1935 irrompeu estado confusional com onirismo intenso, anciedade e agressividade mórmente para com o marido. Exame dirêto: Orientação alopsiquica conservada. Dados autopsiquicos parcialmente falseados. Interiorização habitual. Desinteresse completo pelo ambiente. Não se apuram alucinações sensoriais. Automatismo motor: gestos executados sem saber e mesmo contra a vontade. Entorpecimento mental ante a atividade provocada. Idéia obsidente de gravidês. Sensação permanente de estar sob vigilância. Devaneio mórbido. Incoerências. Expressão verbal afetada. Caligrafia caprichósa. Maneirismo. Estereotipia de gestos. Risos imotivados. Comportamento desassizado. Carência de atividade prática: mantém-se deitada o dia todo. Egocentrismo. Erotismo. Exibicionismo. Indiferença —depois hostilidade— para com pessôas da família. Insônia a princípio. Nenhuma alteração evidenciável no líquor. Submetida à piretoterapia medicamentosa. Já desde 15 dias após a série, o quadro éra muito diverso: normalização dos sentimentos afetivos. Retoma as condições mentais e práticas normais. Dimnésia em relação ao período anterior à internação. Remissão integral, com *alta* a 2-XII-1935.

Ambas as pacientes obtiveram remissão integral sem que se houvessem aplicado os métodos recentes. Isso torna, a nosso vér, pouco adequado o emprego dessas legítimas inovações terapêuticas em casos de ordem reativa, quer como psicose de afetividade (24), quer como eclosão histérica (8). Digamos melhor: pouco adequado recorrer a élas antes de exgotar os recursos medicamentosos comuns.

Ainda outra modalidade de falseamento na apreciação dos resultados, não quanto ao diagnóstico própriamente, a que passamos a especificar: embora o paciente seja reconhecidamente esquizofrênico pode ser sujeito a distúrbios transitórios por encefalite toxi-infecciosa, ou a episódios méramente reativo-psicogênicos tambem rápidamente transponíveis, ou ainda a surtos própriamente esquizofrê-

nicos passiveis de remissão com os tratamentos usuais. E' o que procuramos mostrar com exemplos concretos:

Obs. VI — A. A., preto, brasileiro, solteiro. Internado no Hospital de Juqueri a 16-V-1937. Idade 19 anos. Antecedentes hereditários e pessoais sem nada de particular. En dezembro de 1936 começa a denotar distúrbios mentais. Os dados anamnésticos, os de familia e o quadro observado no hospital conduzem ao diagnóstico de esquizofrenia, fórma catatônica hipocinética. Todo tratamento habitual falhou por completo. Em setembro de 1937 (4 mezes após a internação e 9 após o inicio da doença) inicia-se o tratamento convulsivante. Remissão integral. *Alta* a 18-XII-1937. A 21 de janeiro de 1938 infecção gripal, que no dia seguinte se acompanha de alucinações auditivas intensas e polimorfas, agitação psico-motora brutal que às vezes termina em pranto convulso; idéias delirantes polimorfas externadas em logorreia incoercivel. Reinternado, nesse estado, a 5-II-1938. Suspeitámos de encefalite psicótica e o exame de liquor confirmou a hipótese clinica. Ao 6º dia o paciente retoma quási completamente a normalidade e na 1ª quinzena de reinternação achase já plenamente remitido. Refere com precisão todos os dados pregressos.

Neste paciente, que com outros em casos análogos estudámos minuciosamente em uma comunicação especial (42), pudemos provar que os distúrbios determinantes da readmissão não constituiram recidiva de esquizofrenia, mas episódio alucinatório-delirante por encefalite psicótica. Pelo processo habitualmente seguido na aplicação das terapêuticas de choque justificar-se-ia o emprego imediato do tratamento, mas a conclusão quanto à eficiência déla teria como base uma premissa falsa.

Obs. VII — E. T. S., branco, brasileiro solteiro. Internado no Hospital de Juqueri a 1-IX-1936. Idade, 19 anos. Avô paterno donte mental, internado neste hospital em 1912, juntamente com o pai do observando. O pai apresentava-se catatônico e saiu com alta após alguns mezes; só recidivou a doença em X-1936 (1 mês após a internação de E. T. S.) A única tia paterna do observando é "ner-

vosa" e desequelibrada. Acendentes maternos normais. O paciente cursou escolas primária e profissional; apresentou em 1921 episódio confusional, com alguns caracteres pitiáticos ou pelo menos reativos. Em 1923 (aos 16 anos) novo surto, agora hebefrênico agitado, com grande destrutividade, que exigiu internação em sanatório particular. Novo surto em julho de 1937, 2 meses antes de entrar para o Hospital. Exame diréto: Pequeno gigantismo, harmônico. Afetividade aparentemente embotada, no pavilhão. As condições em que somos obrigado a efetuar as observações na seção masculina agravam ainda mais as dificuldades em concluir a esse respeito. Plena orientação quanto a logares, ao meio e a si próprio. Erros de localisação no tempo atual. Alucinações auditivas, como fenómeno pregresso. Não as apuramos atualmente. Esquizitices, mêdo, tendência ao isolamento, rebeldia, como pródromos do surto agudo — segundo refere o paciente. Processos mentais de elaboração aparentemente lentos, porén sem distúrbios intrínsecos. Carência de espontaneidade para comunicação. Nenhum distúrbio peculiar às funções de expressão. Embotamento atual da iniciativa prática e da afetividade. Confirma-se o diagnóstico de hebefrenia, fórma agitada. Início psicógeno, por conflito moral. Tratado pelos meios comuns, obteve remissão integral como anteriormente e saiu com *alta* a 26-II-1937. Em março de 1937, novos conflitos morais no meio social e doméstico e a seguir novo surto psicótico grave porém sem precedência de nenhum sintoma confusional. Readmitido a 4-IX-1937 no Hospital de Juqueri. Apresentava então o seguinte quadro: Plena orientação psiquica. Nem alucinações, nem fenómenos de automatismo como fáto pregresso no atual surto mórbido. Idéias delirantes de vário teôr: de ciume e despeito, de prejuizo, de incurabilidade, persecutórias. Deficiente espontaneidade para comunicar-se e para mover-se, nas condições atuais. Embotamento da iniciativa prática, atualmente. Aparente distimia, com anciedade, em gráu léve. Liquor novamente sem nenhum dado patológico. Novamente consegue remissão integral, ainda pelos métodos terapêuticos de rotina. Sai com *alta* a 4-III-1938.

Citamos apenas esse exemplo, pois nosso intento é sómente objetivar o que estamos referindo. Numerosos outros, que não vêm

agora ao caso, permitem afirmar portanto que não são raras as remissões, com os métodos comuns, em episódios afetivos com caráter endógeno, mesmo que o paciente seja incontestávelmente esquizofrênico. Assim, os resultados recentes colhidos por *Foz* (24), por *von Joó* (16), por *Mader* (18), por *Weitbrecht* (49) em casos não esquizofrênicos podem ser considerados como tambem exequíveis pelos meios acima aludidos.

Outra causa que pode interferir como falseamento optimístico na interpreção da eficiência terapêutica, objetiva-se com o seguinte caso:

Obs. VIII — A. M. C., preto, brasileiro, solteiro. Internado no Hospital de Juquerí, pela 2ª vês, a 5-V-1938. Idade, 29 anos. Nenhum antecedente psicótico na família. Infância normal. Em 1933, primeiro surto psicótico, com evolução e caracteres nitidamente esquizofrênicos. Foi internado neste mesmo hospital a 29-I-1934; obteve remissão integral e saiu com *alta* a 3-VI. Em abril de 1938, novo surto, que determinou a readmissão. A observação psiquiátrica de quinzena revelou o seguinte quadro: Desorientação quanto ao tempo atual e em parte quanto a logares; aparentemente conservada a possibilidade de identificar o meio onde se acha. Conciência provável do estado mórbido. Acentuada deficiência de espontaneidade para contactuar com o mundo exterior. Distúrbios perceptivos intensos, de órdem alucinatória. Alucinações auditivas —ou talvês automatismo verbal-auditivo— de localisação viceral. Tema predominantemente mistico, abstruso. Graves contradições de tipo alógico. Elaboração intelectual aparentemente fracionária. Por vezes respostas imediatas e absurdas. Fabulações ocasionais. Esteriotipias de atitudes, de posição e de gestos. Por vezes movimentos de aparência extra-piramidal. Tendência ao amaneiramento. Global carência de atividade prática. Aparente embotamento afetivo. O exame de liquor não foi conseguido durante a 1ª quinzena da readmissão, pelo que o tratamento não se iniciou imediatamente. Nesse interim o paciente começou a denotar melhoras, que se acentuaram rápidamente; os dados do liquor, nesse período, não revelaram anormalidade. O estado mental normalizou-se dentro de pouco tempo e o observando pôde obter *alta*, com remissão integral, a 3-X-1938.

Interessante notar aí que por motivo méramente ocasional a terapêutica —que pelo nosso critério pessoal, na fase inicial da observação, procedemos sempre pelos métodos comuns— não foi instituida antes de surgirem as melhoras e pudemos assim assistir, em pleno meio hospitalar, a uma remissão puramente espontânea. Esta seria ao contrário lógicamente atribuida, mas atribuida por dedução falseada, ao método empregado. No nosso cabedal de pacientes tratados pelo método de *von Meduna* temos certesa de não incluir tal causa de erro, como temos referido públicamente (38-41, 43); porém éla figura, segundo nos parece, largamente em estatísticas diversas com os tratamentos modernos, ao que assinalamos (43); o caso acima sumariado se superpõe muito bem ao das três observandas de *Teulié* (46) e a um dos doentes de *Wolfer* (50). O primeiro dêstes autores salienta aliás especialmente o fato de que as remissões foram espontâneas embora aparentemente ligadas ao tratamento e que tal eventualidade não é rara em terapêutica mental.

Ainda que não se dê espontâneamente, a remissão de esquizofrênicos pode ser obtida por outros processos medicamentosos comuns e por conseguinte não representa sempre a especificidade dos métodos modernos. Para essa causa de erro, de incidência frequente sinão abundante, na literatura correspondente, atraímos a atenção em outro trabalho já referido (43): patentearemos a ocorrência déla com os 2 exemplos seguintes, tambem colhidos no nosso material "esquizofrênico" pessoal:

Obs. IX — O. L., branco, brasileiro, solteiro. Internado no Hospital de Juqueri a 23-VIII-1937. Idade, 20 anos. O pai faleceu de icto cerebral; era neuroluético. Nenhum outro antecedente psicótico de família. Caracteres esquizoides, acentuados na puberdade. Seis mezes antes da internação, quadro esquizofrênico progressiva que se agravou a partir de junho. Exame hospitalar de quinzena: Satisfatoria orientaçã alopsiquica. Conservada a noção da própria identidade. Autismo habitual, redutivel. Distúrbios perceptivos, do tipo alucinatório. Nega-os, ao exame diréto. Revides, quer em vós cochichada, quer mediante solilóquios bem audiveis. Elaboração intelectual sem a necessária subordinação aos dados objetivos. Fre-

quentes contradições, de tipo alógico *(Kleist)*. Idéias delirantes tôlas, não sistematizadas, multiformes: umas depressivas e de ruina, outras de grandeza e de supremacia política, sempre pueris. Acentuado embotamento dos meios de expressão. Carência de empreendimento prático, nas condições de internado. Embotamento afetivo. Por vezes fácies de angústia e de mêdo, em consequência de perturbações perceptivas. Não apuramos dados anormais ao exame de liquor. A observação, os informes anamnésticos e catamnésticos levam ao diagnóstico de esquizofrenia paranoide. Instituido o tratamento de rotina, melhora gradual e por fim remissão completa. *Alta* a 30-VI-1938.

Obs. X — D. A. M., branco, brasileiro, solteiro. Internado no Hospital de Juquerí a 27-XII-1938. Idade, 23 anos. A avó materna apresentou episódio melancólico, curado, na menopausa. Uma tia materna esquizofrênica, internada neste mesmo hospital. Avó paterna encolerizavel facilmente; faleceu com enfraquecimento mental senil. Pelo lado paterno, um tio oligofrênico e uma tia "nervosa", desequilibrada. O paciente manifestou traços esquizoides acentuados na puberdade. Cursava escola médica com proveito (4º ano) e lecionava particularmente. Em junho de 1937 apresentou episódio distímico com caracteres esquizotímicos; em dezembro teve de deixar o curso por tornar-se nervoso e angustiado. Em junho de 1938 explodiu um episódio psicótico grave, com destrutividade e agressividade. Internação imediata em Sanatório particularé 3 mezes depois transferiu-se para outro; em ambos iniciou o método de *Sakel*, sem aproveitamento apreciável. Internado então no Hospital de Juquerí, onde apurámos a seguinte sintomatologia: Desorientação no tempo. Dificuldade em caracterizar logares. Parcial falseamento das noções relativas ao mundo subjetivo. Não se apreciam alucinações própriamente ditas. Sensação de haver mudado a personalidade subjetiva; extranheza para consigo mesmo e para com o ambiente. Trabalho mental provocado fracionário, com frequentes interceptações e "fugas de idéias". Sindromo de *Ganser* como que para empregar ironia. Desagregação acentuada nos processos ideativos. Associações extravagantes, assimiláveis às de excitação psíquica maníaca. Trocadilhos obcenos. Pornolalia para injuriar. Ma-

neirismos. Momices. Gesticulação abundante. Mudanças rápidas e frequentes de logares. Incapacidade de empreendimento útil. Agitação motora. Irritabilidade excessiva. Agressividade, quer intencional, quer como "descargas motoras". Perversao da afetividade para com os da família. Nenhuma alteração ao exame do liquor. Procedido o tratamento habitual, apenas pela desintoxicação e pelo choque proteínico, as melhoras começaram a manifestarse-se no fim do 1º mês de hospitalisação. Já em meados de fevereiro chegavam rápidamente à remissão completa, que ainda agora (março) perdura. O paciente acha-se em observação para *alta*.

Vemos assim que um episódio hebefrênico de forma grave, que resistiu ao choque insulinico, começou a declinar únicamente após o tratamento não "especifico", ao qual procedemos de modo sistemático. A duração relativamente longa e o comportamento ante os diversos tratamentos autorizam a que não pensemos em méra coincidência. Mas de qualquer forma o caso ilustra a possibilidade de remissão sem os meios medicamentosos modernos. E mostra, de modo objetivo, como é falho o critério estatístico habitual para confronto dêstes últimos recursos terapêuticos (9, 18, 35, 46, 47).

Ainda com mais razão deve duvidar-se de que a remissão pelos métodos modernos indique a ação diréta desses mesmos métodos si o paciente respectivo já tiver obtido remissão em surto anterior, por outros tratamentos. Tambem representa isto ocorrência frequente, que perturba o confronto entre o valôr das novas terapéuticas e o daquelas que até ha algum tempo se aplicavam habitualmente. Por nossa parte, excluimos sempre de nosso material clinico de documentação os casos que se enquadram nesse grupo. E' o que sucede com o seguinte paciente:

Obs. XI — F. M., branco, brasileiro, solteiro. Internado, pela 3ª vês, no Hospital de Juquerí a 5-II-1938. Idade, 23 anos. Antecedentes hereditários e pessoais sem importância para o caso. Primeiro surto psicótico em principio de 1932. Internado a 30-VII-1932, saiu com *alta* a 5-VII-1933. Novo surto, com readmissão 1 ano depois (4-VIII-1934), do qual remitiu novamente, tendo deixado o Hospital com *alta* a 13-VII-1935. Após 2 anos no meio social

é readmitido em 5-II-1938, com o seguinte quadro mental: Parcial desorientação alopsíquica. Noção da própria identidade dificilmente avaliável. Distúrbios perceptivos no dominio da audição, possívelmente alucinatórios. Vevides em vós alta. Solilóquios, em vós cochichada. Contradições grosseiras, algumas com aparência de propositais. Mutismo habitual, por deficiência de iniciativa. Redução global da gesticulação e da motilidade em geral. Carência completa de iniciativa prática. Por vezes, opcsição sem motivo plausivel. Em geral, obediência de autômato. Aparente embotamento afetivo. Liquor sem dados anormais.

Embora os sintomas correspondessem à esquizofrenia, fórma catatônica, não incluimos o doente no grupo dos pacientes a medicar pelo método de *von Meduna* pelo fáto de que os surtos anteriores, todos seguidos de remissão, não permitiriam que tomassemos em consideração, si favorável, o resultado terapêutico. Neste mesmo doente o método de *Sakel* foi efetuado por um coléga e ainda desta vês o observando remitiu, saindo com *alta* a 3-X-1938.

Procurámos assim, com exemplo concreto dos vários tipos clínicos colhidos em nosso material de estudo, indicar mediante considerações *a posteriori* algumas das principais causas de erro no sector a que nos referimcs. Essas mesmas causas, particularmente a última referida, isto é, a existência de surtos anteriores removidos por outros métodos psiquiátricos, aparecem por vezes em percentágem importante, como o demonstram as estatísticas de *Csajághy* e *Mezei* (9), *Marzynski* (20), *Meier* (25), *Pacheco e Silva e Toledo Ferraz* (31), *Plattner* e *Frölicher* (32) e como o acentuam *Enke* (11) e *Teulié* (46). E influem no sentido de falsear as conclusões para melhor.

Ao contrário, certo número de condições atua no dominio dos tratamentos modernos de esquizofrênicos fazendo com que os resultados pareçam aquém daquilo que se lhes podé legitimamente atribuir. O mais importante dentre estes fatores consiste no modo de escolher os pacientes. Conforme acentua *Jancke* (14), o "emprego arbitrário de tratamento pela narcose, pela insulina, pelo cardiazol, deve forçosamente conduzir a grandes insucessos e a juizos adulterados (pag. 30)". Não é oportuno recordar aqui as indica-

ções gerais para e seleção dos doentes (26, 45), que por nossa parte temos estudado sobre bases um pouco diversas (38, 39, 43). Recordaremos sómente, em traços muito gerais, 2 observações de nosso cabedal de esquizofrênicos:

Obs. XII — L. S., branco, brasileiro, solteiro. Internado no Hospital de Juquerí a 11-X-1937. Idade, 23 anos. Incidência de de lepra na família, mas nenhum antecedente psicótico. Personalidade esquizoide . Alguns mezes antes da internação começou a exteriorizar idéias delirantes de fundo persecutório. Grande predominância de fatores afetivos. Agressividade, destrutividade. Sitiofobia. Ao exame no hospital: Deficitária orientação quanto ao tempo atual. Satisfatório contacto com o mundo objetivo. Conciência do próprio estado mórbido. Não conseguimos apurar distúrbios perceptivos. Reticência, como meio de dissimulação. Contradições, algumas de tipo alógico. Expressão sem transtornos intrínsecos. No hospital, aparente incapacidade de empreendimento útil. No meio social, atividade orientada pelos conceitos delirantes. Agressividade no meio doméstico. Nenhuma alteração no líquor.

Segundo as nossas indicações terapêuticas, o método de escolha seria o de *Sakel* pela predominância de fatores afetivos, pela sitiofobia, pelo intento de dissimulação que indica conciência do estado mórbido; ao contrário, o convulsivante tenderia a agravar os distúrbios. Realmente este último processo, aplicado em ambulatório, determinou tal exacerbação das desórdens, mormente da agressividade, que foi necessário conduzir o paciente para o Hospital — por intermédio da policia.

Obs. XIII — G. S. M., branco, brasileiro, solteiro. Internado no Hospital de Juquerí a 22-XI-1938. Idade, 34 anos. Nenhum antecedente psicótico de família. "Esquisito" e retraido, diferente dos irmãos, desde a 2ª infância. Cursava o penúltimo ano juridico em 1934, quando adoeceu: sintomas manifestos de esquizofrenia. Deixou o estudo definitivamente em 1935. Esteve internado por algum tempo nesse ano em Instituto privado, em Minas Gerais: escasso aproveitamento. Manteve-se em propriedade agricola até agos-

to de 1938, sendo então internado em Sanatório particular neste Estado. Confirmou-se o diagnóstico de esquizofrenia e foi aplicada a insulinoterapia, com pouco proveito. Foi então admitido no Hospital de Juquerí, onde assinalamos: Orientado quer quanto ao mundo objetivo, quer quanto a si próprio. Nega distúrbios perceptivos. Por vezes porém entra em solilóquios. Denota acentuada deficiência de espontaneidade nos processos mentais. Elaboração intelectual provocada fracionária, lenta, aparentemente dificil. Externa concepções delirantes de ruina, de incurabilidade; secundáriamente persecutórias; refere sentir degradação intelectual irreversivel. Mímica facial de depressão. Parco em gestos. Persevera indefinidamente em atitudes e em logares. Tende habitualmente ao mutismo. Totalmente despido de atividade prática, nas condições atuais. Afetividade dificil de avaliar-se com precisão. Deprimido habitualmente.

Neste outro paciente a carência de iniciativa prática, de interesse pelo ambiente, de espontaneidade para pensar e para falar constitue o traço predominante no conjunto mórbido atual. O processo de escolha seria o de *von Meduna*, de acôrdo com o nosso modo de vêr. E vimos que o choque insulinico produziu pouco resultado. As desórdens duravam, é verdade já havia quási 4 anos, mas cumpre notar que no mesmo sanatório se verificaram remissões totais com êsse processo em pacientes com 6 a 18 anos de doença.

Mesmo em casos adequados para o tratamento respectivo podem atuar causas de erro, pejorativas, como a insuficiente duração do tratamento em relação à cronicidade ou profundês da moléstia, a escassês de choques insulinicos ou convulsivantes, o inadequado espaço entre as sessões terapêuticas, a interferência de acidentes, para só mencionarmos as principais. Com élas se têm ocupado diversos autores entre os quais *von Braunmühl* (7), *Jancke* (15), *von Joó* (16), *von Meduna* (21-23), *Nicolajev* (27), *Nyirö* (28, 29), *Sakel* (33, 34).

Acrecentemos ainda que os resultados em si mesmos são avaliados com critério diverso pelos distintos autores, segundo especificadamente mencionam *Meier* (25) e *Weitbrecht* (49), ao classificar as remissões por êles próprios conseguidas.

Cumpre, segundo entendemos, que o psiquiatra tenha sempre em vista esses diferentes fatores de erro, ao se decidir pela aplicação dos processos recentes no vasto território das esquizofrenias. Eles não são de todo inócuos, embora vários autores —entre nós (1, 5, 19, 31, 51) e no extrangeiro— tenham podido empregálos sem acidentes de monta, fato atribuivel talvês a não ser suficientemente grande o número de casos; baste lembrar que sobem já a dezenas os acidentes graves, inclusive letais, ao que registram numerosos autores (3, 4, 6, 9, 10, 13, 26, 27, 30, 33, 41, 45, 47): figuram aí desde luxações, fraturas, desórdens neurológicas, até a eclosão de "psicóse post-insulinoterápica" *(Pacheco e Silva)* e mesmo alguns casos de morte. Porisso, aplicá-los onde ainda cabe logar para outros processos menos vulnerantes não se nos afigura de bôa prática. Não quer isto dizer que não reconheçamos a estes novos métodos terapêuticos a inconteste supremacia e o título de legítima inovação psiquiatrica; muito ao contrário, tomamos partido entre os apologistas dêles. Porém, como apologista, procuramos distinguir no material esquizofrênico de nossa observação pessoal os resultados acessíveis aos meios de rotina e os que não se conseguiriam sem os processos recentes, mormente o de *von Meduna*. E assim, dos pacientes que temos tratado pelo choque convulsivante —55— nenhum apresentou qualquer melhora ante os processos usuais; afastando no conjunto de pacientes todas as causas de erro acima aludidas, conseguimos —entre 40 que já podem ser computados— *11 remissões integrais* e 13 parciais; mas as *remissões integrais* seriam de *33* si adotássemos o critério comum de seleção e não excluissemos no tratamento pelas convulsões 26 doentes, dos quais 22 remitiram integralmente (40, 41, 43 *).

Concluiremos pois, *a posteriori*, que mesmo descontadas as múltiplas causas de erro, algumas apontadas na literatura, outras que julgamos poder identificar como tais, os modernos métodos terapêuticos possuem muito de legitimamente seu e sómente seu na farta

(*).—Quando ultimámos nosso artigo citado sob êste nº haviamos excluido 22 pacientes, dos quais 20 haviam tido remissão integral. Nosso material de esquizofrênicos era então de 264 pacientes: agora monta a 280.

messe de remissões psiquiátricas de nossos dias. E' dever portanto de todo psiquiatra intensificar o estudo e os enforços pessoais em torno dêles, demarcando-lhes quanto possivel o campo de ação no âmbito das psicoses até ha pouco inaccessiveis à intervenção ativa do médico.

RESUMO

Focalizando os tratamentos modernos de choque, o A. pouco se demora quanto aos erros de técnica própriamente, recordando apenas as considerações de *von Meduna*, de *Sakel* de *von Braunmühl*. Estuda as questões que lhe parecem de maior monta e mais urgentes, isto é as que se referem ao material clínico.

Mostra com casos objetivos as principais causas de falseamento para melhor: a) doentes que parecem esquizofrênicos e não são (heterointoxicação em encéfalopata, estado crepuscular episódico de *Kleist*); b) doentes apenas esquizoides (com encefalite psicótica de *Marchand* ou com reação psicogênica); c) pacientes realmente esquizofrênicos mas remitidos sem intervenção dos métodos mencionados (surto delirante reativo, episódio por encefalite psicótica, remissão espontânea, remissão por outros métodos menos ativos, surtos anteriores remitidos); depois algumas ocorrências que podem falsear o resultado para pior: casos em que psiquiátricamente o tratamento respectivo éra contraindicado e casos em que havia indicação mas o tratamento foi insuficiente ou mal conduzido.

Para finalizar, analisa algumas estatisticas e mostra com a sua estatística pessoal que as *remissões integrais* seriam triplicadas (33 em vez de 11) si adotasse o critério e os procedimentos comuns dos AA. que pratican o tratamento convulsivante.

BIBLIOGRAFIA

1) *Almeida Prado, J. N.*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, 2, 475. 1937 — 2) —, Arq da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, *3*, 169. 1938 — 3) *Alvarenga T.*, Comun. a Assoc. Paulista de Med., 5-II-1939 — 4) *von Angyal, L.* u. *K. Gyárfás*, Arch., f. Psychiatrie, *106*, 1. 1936 (Zbl. Neur., *84*, 649. 1937) — 5) *Arruda, J.*, Rev. de Neur. e Psychiatria de S. Paulo, *4*, 156. 1938 — 6) *Bin-*

gel, A. Psych. — neurol. Wschr., *40*, 299. 1938 — 7) *von Braunmühl, A.*, Die Insulinschockbehandlung in der Schizophrenie. Berlin (Springer) 1938 — 8) *Bücken*. Psych. — neurol. Wsch., *40*, 245. 1938 — 9) *Csajághy M.* u. *B. Mezei*, Psych. — neur. Wschr., *40*, 3. 1938 — 10) *Delgado, H.*, Annales Méd. — psychol., *96*, I, 23. 1938 11) *Enke, W.*, Fortschr. Neur., *10*, 404. 1938 — 12) *Fünfgeld, E.*, Die Motilitatspsychosen u. Verwirrtheit. Berlin (Karger) 1936 — 13) *Gies*, Psych. — neurol. Wschr., *40*, 141. 1938 — 14) *Jancke, H.*, Psych.—neur. Wschr., *40*, 29. 1938 — 15) —, *40*, 152. 1938 — 16) *von Joó, B.* Psych.—neurol. Wschr., *40*, 425. 1938 — 17) *Kleist*, K. Episodische Dammerzustande, Leipzig, 1926 — 18) *Mader, A.*, Psych.—neurol. Wschr., *40*, 331. 1938 — 19) *Marques de Carvalho, H.* e *P. A. da Silva*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, *2*, 539. 1938 — 20) *Marzynski, M.*, Schw. Archiv. Neur., 39, E. H., 168. 1937 — 21) *von Meduna, L.*, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle a. S. (Marhold) 1937 — 22) —, Schw. Arch. Neur., *39*, E. H., 32. 1937 — 23) —, Psych.—neurol. Wschr., *40*, 87. 1938 — 24) *von Meduna, L.* y *A. Foz*, Boletin del As. Psiq. de Oliva, Arg., *6*, 5. 1938 — 25) *Meier*, W., Schw. Arch. Neur., *41*, 10. 1938 — 26) *Müller M.*, Fortschr. Neur., 9, 131. 1937 — 27) *Nicolajev, V.*, Psych.—neur. Wschr. *40*, 570. 1938 — 28) *Nyiro, J.*, Schw. Arch. Neur., *40*, 101. 1938 — 29) —, Psych.—neur. Wschr., *40*, 33. 1938 — 30) *Pacheco e Silva, A. C.*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, 2 265. 1937 — 31) *Pacheco e Silva, A. C.* e *N. T. Ferraz*, Arq. da Assits. a psicopatas, S. Paulo, *2*, 499. 1937. — 32) *Plattner, P. u. E. Frohlicher*, Z. Neur., *160*, 735. 1938 — 33) *Sakel, M.*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien (perles) 1935 — 34) —, Roczn. psychyatr., *28*, 1. 1936 (Zbl. Neur., *86*, 654. 1937) — 35) *Salm*, Psych.—neur. Wsch., *40*, 197. 1938 — 36) *Scheid, K. F.*, Z. Neur., *162*, 564. 1938 — 37) *Silva, N. T.*, Esquizofrenia. Sua terapeutica pelo método de von Meduna. Tése de Curitiba, Brasil. 1938 — 38) *Silveira, A.*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo. *2*, 391. 1938 — 39) —, Jornada Médicas Sul-Americanas, Montevideo, Jan. 1938 — Brasil Médico, *52*, 491. 1938 40) —, Congresso Panamericano de Medic. e Higiene, Bogotá, set. 1938 — Neurobiologia, *1*, 327. 1938 — 41) —, Comun. a Assoc. Paulista de Med., 5-XII-1938 — 42), Id. ibid. 5-II-1939 — 43) —, Z. Neur., 1939 (im Druck) — 44) *Silveira, A.* e *J. B. dos Reis*, Rev. Neur. e Psychiatria, S. Paulo, *4* 155. 1938 — 45) *Stahli, R.* u. *O. Briner*, Z. Neur., *160*, 649. 1938 — 46) *Teulié, G.*, Encéphale, *33*, II, 82. 1938 — 47) *Uebler, K. R.*, Psych. — neurol. Wschr., *40*, 225. 1938 — 48) —, *40*, 519. 1938 — 49) *Weitbrecht, H. J.*, Psych. — neurol. Wschr., *40*, 481. 1938 — 50) *Wolfer, L.*, Psych. — neurol. Wschr., *40*, 7. 1938 — 51) *Yahn, M.* e *J. Arruda*, Rev. Assoc. Paul. Med., *13*, 87. 1938.

ESTUDOS BIOTIPOLOGICOS EM ESQUIZOFRENICOS TRATADOS PELO METODO DE VON MEDUNA

ANIBAL SILVEIRA e *CORIOLANO R. ALVES*
(Sao Paulo, Brasil)

O incremento que têm tomado na literatura médica mundial os estudos biotipológicos exprimem certamente a relevância das correlações somato-psíquicas no plano de investigações biológicas e sociais contemporâneas. Pela investigação dos tipos biológicos humanos e mesmo da expressão morfológica dêles tem sido possivel até certo ponto estabelecer os liames entre essa estrutura corporal e a ocorrência de caracteres quer étnicos, como o evidenciam *Harrasser* (3), *W. Jaensch* (5), quer de órdem psicológica ao que mostram *Kretschmer* (7), *E. Jaensch* e colaboradores (4), quer ainda —segundo o registra *Berardinelli* (2) entre outros— patológicos. Dentro de cada sector da patologia humana têm-se desdobrado as pesquizas constitucionalisticas, das quais só nos interessam aqui as que se desenvolvem no domínio da esquizofrenia. Elas permitem sem dúvida, como se evidencia nos trabalhos de *Prokop* e colaboradores (11), de *Skalweit* (16), de *Teixeira Lima* (18), aceitar de modo geral as correspondências entre disposições psíquicas e estrutura somática estabelecidas por *Kretschmer*. E principalmente nas mãos de *F. Mauz* (8) a utilisação deste particular sob o critério estatístico veio fornecer ao psiquiatra indicação prognóstica de grande relevância.

Este aspecto prognóstico da biotipologia assume importância particular com referência aos novos métodos de intervenção ativa no

decurso das esquizofrenias. Cumpre considerar este fator importantíssimo ao avaliar as remissões acaso obtidas ou os insucessos; pelo menos é necessário definir a posição dêle entre os demais —duração da doença, tipo clinico do paciente, maneira de conduzir o tratamento— afim de se apurar menos parcialmente a eficiência da arma terapêutica utilisada. Assim não descuramos das investigações biotipológicas nos nossos pacientes esquizofrênicos submetidos ao método convulsivante, como anteriormente assinalámos (14); e os resultados assim obtidos já se mostram interessantes, embora ainda estejam em início as nossas verificações. E' de extranhar-se que de todos os trabalhos relativos às modernas terapêuticas, que nos tem sido possível compulsar, apenas os de *Krapf* e *Molina* (6) e *Nyirö* (9) mencionem dirétamente o fator estrutural, ao qual tambem se refere —porém incidentemente— *Wolfer* (19).

Embora nossa finalidade seja estabelecer em cada paciente submetido ao choque convulsivante o tipo biológico completo, deixamos aqui de parte os dados bioquímicos do sangue e do liquor, bem como o tipo sanguineo e outras componentes fisiológicas, elementos mais complexos e menos comparáveis, para só considerar o conjunto morfológico. Restringiremos além disso os atuais confrontos antropológicos ao grupo dos pacientes que aproveitaram o tratamento, isto é, que obtiveram remissão, completa ou parcial. As mensurações são procedidas segundo o método de *Viola* e com a aparelhagem adequada, sobejamente conhecidos. Tanto a mesa como os compassos foram construidos nas oficinas do Hospital de Juqueri e correspondem com a máxima precisão aos instrumentos originais, conforme a descrição feita por um de nós (1, 10). A classificação é procedida segundo a escola italiana, confrontando-se tambem a da sistemática de *Kretschmer* e a da variante estabelecida por *Berardinelli* (2). As medidas reais são aferidas com a tabéla brasileira da graus, organisada por *Isaac Brown*.

Dentre os 55 pacientes que até agora medicámos pelo método de *von Meduna*, todos êles estritamente esquizofrênicos e todos prévíamente submetidos sem nenhum proveito às terapêuticas usuais —como assinalamos em outras comunicações—, 11 remitiram integralmente a 13 melhoraram de modo duradouro, em grau designado

como remissão parcial na terminologia européia. Os primeiros deixaram o Hospital com *alta;* infelizmente em 6 dêles não estava completa a ficha biotipológica. Assim apenas podemos apresentar os dados relativos a 18 pacientes dos que conseguiram remissão. E' o que fazemos a seguir.

Desses 18 esquizofrênicos aqui considerados, 9 ou sejam 50%, pertenciam ao grupo longilíneo, 6 ou 33,3% ao normolíneo e 3 ou 16,6% ao brevilíneo. E' evidente a predominância do grupo longilíneo nesses esquizofrênicos, o que está acôrde às clássicas investigações de *Kretschmer* no tocante às relações somato-psíquicas no âmbito de Psiquiatria.

Dos 5 aqui estudados dentre os de remissão integral, 2 eram longilíneos, 2 normolíneos e 1 brevilíneo; e dos 13 que melhoraram permanentemente, 7 eram longilíneos, 4 normolíneos e 2 brevilíneos:

Remitidos integralmente:

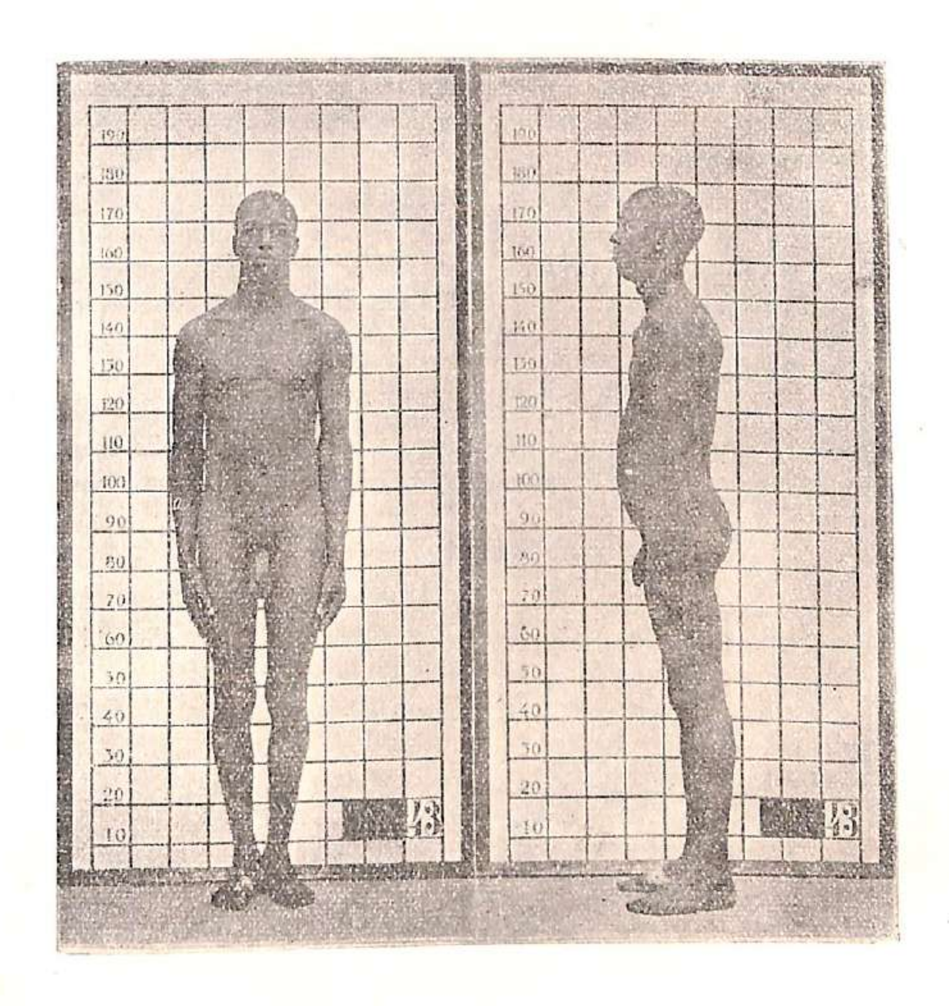
longilíneos	2
normolíneos	2
brevilíneos	1
	5

Melhorados (remitidos parcialmente):

longilíneos	7
normolíneos . . .	4
brevilíneos	2
	13

Fig. 1 — A. A.
Fig. 2 — M. F.
Fig. 3 — S. L.

Confrontando nos pacientes aqui referidos o tipo somático e a respectiva forma mental, podemos estabelecer os seguintes grupamentos:



FIF. 1. — *A. A.* — Leptosomico (KRETSCHMER)

Esquizofrenia catatônica, variedade hipocinética.
Remissão integral.

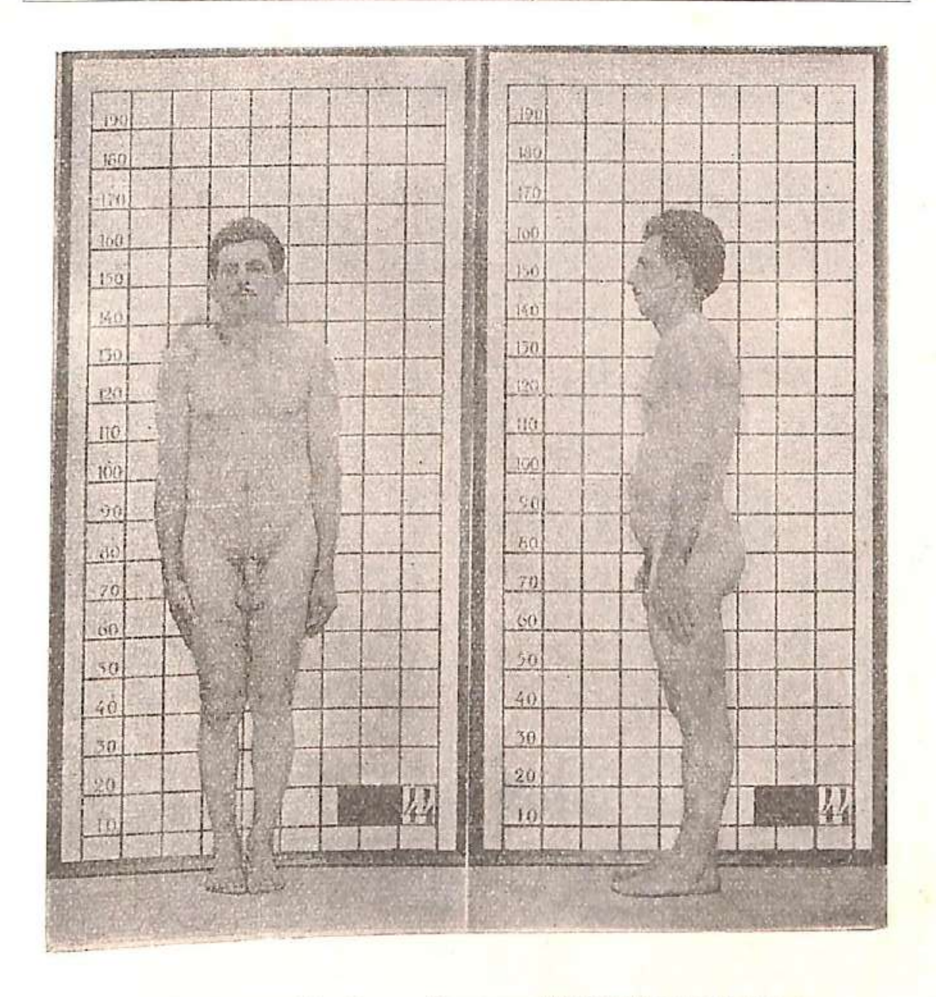


FIG. 2. — M. F. — Picnico (KRETSCHMER)

Esquizofrenia paranoide — Remissão integral.

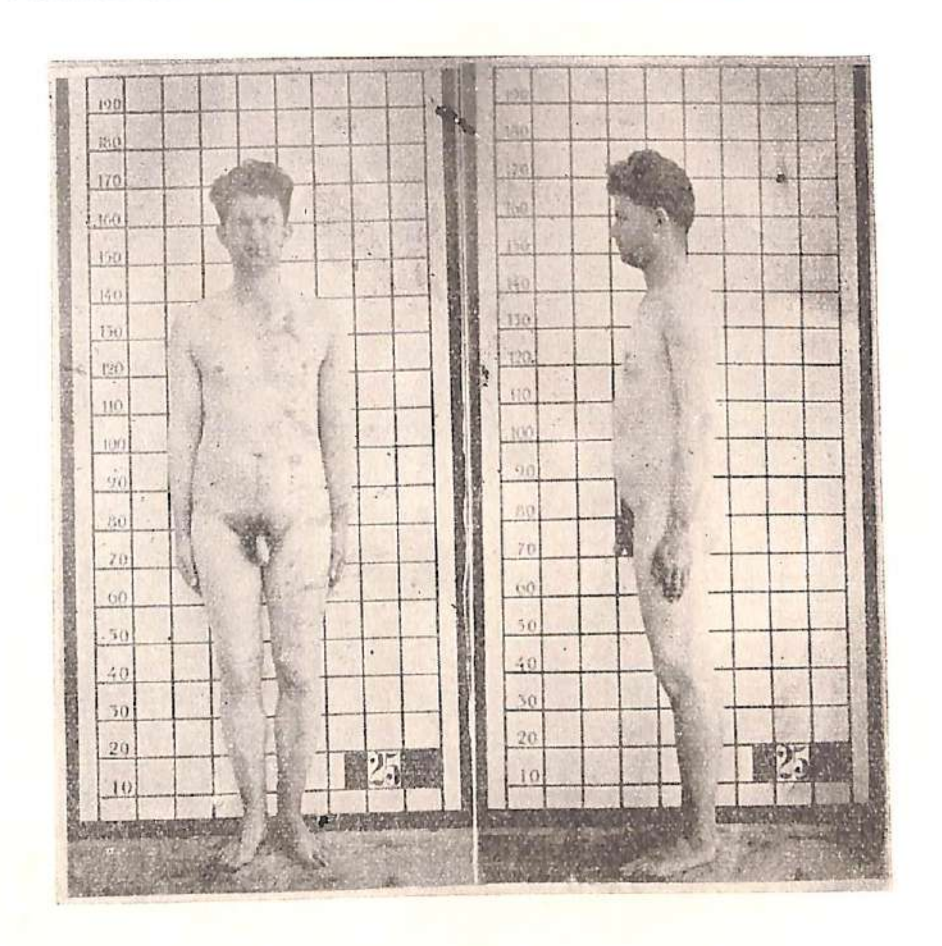


FIG. 3. — S. L. — Atlético (KRETSCHMER)

Esquizofrenia simples — Remissão integral.

TABELA I

Tipo somático	FORMAS MENTAIS Percentagem	Catatônica	Hebefrênica	Paranoide	Simples	Total
Longilineos . .	50 %	3	.	3	3	9
Normolíneos . .	33,3%	.	1	.	5	6
Brevilineos . .	16,6%	1	.	1	1	3

De acordo com o método antropométrico da escola constitucionalistica italiana (método de *Viola*), e a classificação biotipológica de *Barbára-Berardinelli* achamse esses doentes assim classificados:

Longilíneo-normomélico . . .	1	5,6 %
Longilíneo-normocórmicos . .	5	27,7 ,,
Longilíneo	1	5,6 ,,
Micro-longilíneos	2	11,0 ,,
Macro-normolíneos	5	27,7 ,,
Normolíneo	1	5,6 ,,
Brevilíneo	1	5,5 ,,
Macro-brevilíneo	1	5,5 ,,
Brevilíneo-normomélico . . .	1	5,6 ,,
	18	100,0 %

Outros dados de importância antropométrica observados nêsses individuos foram: excedencia dos membros superiores em 72,2%, equivalência em 22,2% e deficiência em 5,5%; quanto aos membros inferiores, excedêencia em 55,5%, normalidade em 16,6% e deficiência em 27,7%; o diâmetro bi-iliaco com excedência em 33,3%, equilibrio em 33,3% e deficiência em 33,3%; o tronco era excedente em 77,7%, normal em 5,5% e deficiente em 16,6%; o tórax era excedente em 77,7%, normal em 16,6% e deficiente em 5,5%; o valor

abdominal total era excedente em 44,4%, normal em 22,2% e deficiente em 33,3%; em relação à estatura, 77,7% eram elevadas, 11,1 % médias e 11,1% baixas; o peso era excedente em 72,2%, normal em 5,5% e deficiente em 22,2%.

Quanto à côr predominavam os brancos com 88,8%, conforme especificamos:

Leucodermas	16	(88,8%)
Faiodermas	1	(5,5%)
Melanoderma	1	(5,5%)

Em relação como os índice cefálico, facial e nasal os resultados obtidos foram os seguintes:

Indice cefálico

Dolicocéfalos	1	(5,5%)
Sub-dolicocéfalos . . .	2	(11,1%)
Mesaticéfalos	8	(44,4%)
Braquicéfalos	6	(33,3%)
Hiper-braquicéfalos . .	1	(5,5%)
	18	

E' evidente a predominância dos mesaticéfalos com 44,4%, vindo logo a seguir os braquicéfalos com 33,3%.

Indice facial

Camoprosópios	10	(55,5%)
Leptoprosópios	8	(44,4%)

Indice nasal

Platirríneo	3	(16,6%)
Mesorríneo	3	(16,6%)
Hiperplatirríneo . . .	12	(66,6%)

Predominam, como vimos, os hiperplatirríneos (66,6%). Não registramos siquer um leptorríneo entre os 16 individuos brancos referidos no presente trabalho. Esse fáto é interessante e merece ser cuidadosamente estudado. Aliás já verificámos esse mesmo fáto em trabalhos anteriores. Devido ao exíguo número de nossas observa-

ções não nos é possivel formular hipóteses, nem tirar conclusões a respeito (*). Sómente quando tivermos reunido algumas centenas de observações poderemos talvês esclarecer essa caracteristica étnica.

Individualisando as relações da Tabéla I, de modo a pôr em cotejo com a duração da doença, o típo clínico e o resultado terapêutico temos assim a

TABELA II

Iniciais	Típo somático	Duraçao da doença	Forma mental	Grau da remissão
A. A. . . .	Leptosômico	9 mezes	Catatônica	Integral
C. A. P. .	Leptosômico	9 mezes	Catatônica	,,
M. A. C. .	Atlético	22 mezes	Simples	,,
M. F. . . .	Pícnico	21 mezes	Paranoide	,,
S. L. . . .	Atlético	9 mezes	Simples	,,
C. S. F. .	Pícnico	8 *anos*	Simples	Parcial
E. R. M. .	Leptosômico	10 *anos*	Paranoide	,,
J. B. F. .	Leptosômico	1 ano	Simples	,,
J. C. . .	Atlético	2 anos	Simples	,,
J. I. S. . .	Leptosômico	1 ano	Catatônica	,,
J. M. M. .	Atlético	18 mezes	Simples	,,
M. L. . . .	Pícnico	4 *anos*	Catatônica	,,
O. B. . . .	Leptosômico	5 *anos*	Simples	,,
P. G. . . .	Leptosômico	8 *anos*	Paranoide	,,
P. M. . . .	Leptosômico	4 *anos*	Paranoide	,,
P. R. B. .	Leptosômico	16 mezes	Simples	,,
R. F. . . .	Atlético	4 *anos*	Simples	,,
R. F. . . .	Atlético	6 *anos*	Hebefrênica	,,

Nota: Os catatônicos desta relação pertencem à variedade hipocinética. Nos demais doentes, sem excepção, predomina a carência de espontaneidade.

(*).—O exame biotipológico em material clínico de vária procedência e de múltipla fórma mental tem sido efetuado por um de nós desde 1932, a princípio no Rio de Janeiro. Os dados objetivos podem ser compulsados nos trabalhos aqui citados sob Nos. 1, 2, 10, 12, 13, 15.

Focalizamos nesta comunicação apenas os esquizofrênicos que entraram em remissão; reservámo-nos para outro estudo (15) a análise de todo o conjunto submetido ao método convulsivante. Podemos porém adiantar que a distribuição dos tipos somáticos se fás de maneira sensivelmente análoga entre os que não aproveitaram o tratamento.

Este fato vem assegurar-nos de que as remissões conseguidas não o foram ao acaso nem tambem pelo fato, em tése possível, de ser a constituição somática dos respectivos pacientes favorável como indício prognóstico; baste lembrar que aí figuram leptosômicos com 4 anos de doença, com 5, com 8 e até com 10; e todos êles sofreram evolução contínua na moléstia. Dois dos que saíram com *alta* são tambem leptosômicos —ante a inspecção— assás típicos para que o possamos afirmar sem a documentação das mensurações; e ambos iniciaram o tratamento convulsivante ao 4º ano de doença continuada. Outro particular que nos autoriza a admitir que o tipo somático não foi o fator decisivo das remissões é que todos os pacientes foram antes medicados por nós mesmos com os processos de rotina.

Excluidos assim o fator tempo e o fator biotipológico, vale para explicar os resultados obtidos o tipo clínico dos pacientes. Julgamo-nos autorizados a inferir tal conclusão pois que ademais das restantes fontes de erro antes apontadas excluimos tambem a casualidade estrutural, conforme os dados objetivos que tivemos a honra de relatar.

RESUMO

Os AA. focalizam os resultados de exames biotipológicos, ainda em andamento, nos pacientes que submetem ao tratamento convulsivante. Limitam-se aqui aos que obtiveram remissão integral (11) ou parcial (13); entre aqueles primeiros não pôde ser completada a ficha biotipológica de 6 e por isso apenas se consideram 18 pacientes.

Depois de mencionar os fatores a considerar na apreciação dos resultados e de referir a importância do tipo constitucional segundo os estudos estatísticos de *Mauz*, apresentam como exemplo uma fi-

cha tipológica de cada grupo encontrado. Especificam a incidência percentual dos diferentes tipos e estabelecem a seguir as relações com o tipo da remissão; não encontraram nenhuma correlação especial, como tambem não a haviam encontrado no grupo dos que não aproveitaram o tratamento. Resumem então em tabéla os tipos somáticos em confronto com a duração da doença, o quadro clínico e o resultado terapêutico. Classificam todos os doentes segundo *Viola, Barbára-Berardinelli, Kretschmer.*

Julgam-se autorizados, diante das investigações objetivas que relatam, a atribuir o resultado clínico não ao tipo somático —pois que todos os pacientes haviam já percorrido todos os tratamentos de rotina dos autores— mas à atuação própriamente do processo de *von Meduna.*

BIBLIOGRAFIA

1) *Alves, C. R.*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, 2, 529. 1937 — 2) *Berardinelli, W.*, Biotipologia. 3ª edi., Rio, 1936 — 3) *Harrasser, A.*, Fortschr. Neur., *10*, 464. 1938 — 4) *Jaensch. E. (u. Mitarb.)*, Grundformen der Menschlichen Seins. Berlin (Elsner) 1929 — 5) *Jaensch, W.*, Korperform Wesensart. u. Rasse. Leipzig (Thieme) 1934 — 6) *Krapf, E.* e *H. N. Molina*, El Dia med., *10*, 623. 1938 — 7) *Kretschmer, E.*, La structure du corps et le caractére - trad. française — Paris (Alcan) 1930 — 8) *Mauz, F.* El pronóstico de las psicoses endógenas - trad. del al. — Madrid (Morata) 1931 — 9) *Nyiro, J.*, Schw. Arch. Neur., *40*, 101. 1938 — 10) *Pacheco e Silva A. C.* e *C. R. Alves*, Psiq. y Criminol. Bs. As., 3. 367. 1938 — 11) *Prokop, G., Mlle O. Skalickova* et *J. Cupick*, Encéphale, *33*, II, 104. 1938 — 12) *Ribeiro, L., W. Berardinelli, M. Roiter* e *C. R. Alves*, O. Hospital. Rio, 1935 — 13) *Os mesmos* e *Morais Coutinho*, Arq. Med. L. Ident., Rio, 1935 — 14) *Silveira, A.*, Arq. da Assist. a Psicopatas, S. Paulo, *2*, 391. 1937 — 15) *Silveira A.*, e *C. R. Alves*, Comun. para a Assoc. Paulista de Medicina, 1939 — 16) *Skalweit, W.*, Fortschr. Neur., *10*, 533. 1938 — 17) *Storring, G. E.*, Fortschr. Neur., *10*, 337. 1938 — 18) *Teixeira Lima, A.*, Contribuicao para o estudo da constituicao na demencia precoce e na psicose maniaco-depressiva. Tése de S. Paulo, 1927 — 19) *Wolfer, L.*, Psych.—neur. Wschr., *40*, 7, 1938.

ENSAIOS COM O CLORELO DE AMONIO POR VIA ENDOVENOSA. I) TRATAMENTO DA ESQUIZOFRENICA CRONICA (*)

Pelo MARIO YAHN
Psiquiatra do Servico de Assitencia a Psicopatas do Estado de Sao Paulo, Brasil.

Aproximadamente no meio do ano de 1935 tivemos a oportunidade de conhecer a principal tendência extra-profissional de um engenheiro residente em S. Paulo. Há largo tempo dedicava-se êle ao exame de doentes por meio de um pêndulo cujo número, ou sentido das oscilações indicariam, na sua opinião, as moléstias de que os pacientes sofriam. Não era indispensável a presença do paciente; bastava uma radiografia ou uma gota do sangue num pedaço de mata-borrão branco para que o pêndulo orientasse o diagnóstico com certa precisão, atravéz de determinado número de vibrações. A esse tempo suas observações já tinham penetrado no dominio psiquiátrico e alguns psicóticos foram submetidos ao exame com o pêndulo. Pediu-nos, por opséquio, as gotas de sangue de alguns doentes, aspiradas por mata-borrão, sem que conhecesse os individuos a quem pertenciam e os respectivos diagnósticos. Mais em respeito ao seu fervor do que por crença no novo processo semiológico acedemos ao seu pedido. Fornecemos-lhe o material solicitado, obedecendo a todos os requisitos de técnica por êle propostos. Os doentes de quem colhemos o sangue eram esquizofrênicos. Decorridos algumas se-

(*).—Trabalho apresentado à Secção de Neuropsiquiatria da Ass. Paulista de Medicina no dia 5.1.1939.

manas voltou o nosso amigo entusiasmado com os seus resultados. A causa da loucura, dizia êle, depende de uma falta de azoto no sangue. O pêndulo, por suas vibrações, assim o demonstrava, tanto era verdade que, juntando à mancha de sangue do mata-borrão uma goticula de amoniaco e submetendo o material a novo exame com o pêndulo, o número de vibrações alcançava o valor própio ao sangue normal. Como conclusão prática, sugeriu a introdução do azoto na circulação para resolver o problema da cura da loucura. Instou a que tentassemos um método isento de perigos para a realização do enriquecimento do sangue em azoto. Mais uma vez, incrédulos, mas respeitando o seu entusiasmo, prometemos cuidar do assunto. Logo pensamos em utilizar um dos sais mais ricos em amônio e sem propriedades cáusticas: o cloreto de amônio. Vimos, pelo estudo da sua farmacodinâmica, que fora injetado por via endovenosa em cães, que o suportavam dissolvido em água, até na dose de 2 grs. para virem a morrer em tetania.

Fizemos algumas injeções em cães pequenos, (16 quilos) chegando, com doses progressivas da solução a 10%, até injetar, de uma só vez, uma grama do sal sem a morte do animal, que apenas apresentava alguns espasmos e hiperpnea franca, como principais sintomas.

Logo passámos à experiência "in anima nobile", iniciando o tratamento em uma esquizofrênica crônica em ótimo estado geral, mas considerada por diversos psiquiatras como incurável. Preparámos a solução a 10% do sal quimicamente puro. A primeira injeção foi de 1 cc. (0.10 grs. %) praticada lentamente na veia. Não produziu o menor efeito. Subimos progressivamente as doses para 0,20 grs., 0.30 grs. etc. Nada de importante havia. Mas já com 0,50 grs., logo após a injeção, principalmente se feita com certa rapidez, manifestava-se franca hiperpnéa, tontura, obnubilação psiquica, de rápida duração e leves abalos musculares. Chegamos assim até às doses de 1 gr. de uma só vez. Os sintomas provocados eram os mesmos, apenas em grau mais intenso. Como único inconveniente havia, às vezes, palidez notável e vômitos depois de transcorrido o periodo de hiperpnéa. Por razões diversas não prosseguimos nestas observações. A paciente tinha apenas recebido 8 injeções e o seu

estado mental não sofrera modificações, apesar dos francos espasmos musculares que se instalavam, no fin da hiperpnéa.

No entanto, em 1937 tivemos melhor conhecimento do processo de von Meduna para o tratamento da esquizofrenia com injeções endovenosas de Cardiazol em doses convulsivantes. O prêço elevado do medicamento, que assim se tornava privativo de alguns doentes apenas, despertou em nós a idéia de buscar agente convulsivante mais acessivel.

Lembrámo-nos da ação do cloreto de amônio e a êle recorremos. As nossas conclusões são as que se seguem e englobam também outros resultados alcançados em grupos psiquiátricos divérsos e em dois casos de pelagra, de acôrdo com o que diremos em outras comunicações.

ARMACODINAMICA DO CLORETO DE AMÔNIO

Antes de tentarnos qualquer experiência, procurámos estudar o modo de ação do cloreto de amônio nos manuais de farmacologia.

Onde encontrámos mais completos detalhes sôbre o assunto foi no Tratado de Terapêutica de A. Manquat (Paris 1920). Ali vem referido que a injeção sub-cutânea de amoniaco ou de seus sais produz um aumento da excitabilidade reflexa; depois da injeção intravenosa sobrevem o tétano. "Si, sôbre um dêsses animais (cães), se seccionou um dos nervos ciáticos, não se produz no membro correspondente qualquer espasmo tetânico, mas sómente alguns movimentos fibrilares. A excitabilidade produzida pelo amoniaco é, pois, de ordem reflexa a se exerce sôbre os gânglios medulares".

Ação mais atenuada é a dos sais de amoniaco. O sesquicarbonato de amoniaco produz convulsões, mas, ao fim de alguns instantes, tudo volta a calma. Sôbre a circulação os sais amoniacais determinam uma aceleração da circulação como se pode observar no cão e no gato, após uma injeção intravenosa. No entanto, "Rabuteau notou nos cães, sob a influência de uma injeção intravenosa de 1 a 2 grs. de cloridrato de amoniaco, uma diminuição ou uma parada do coração se a dose é elevada a 5 grs. dêste sal, ou si se injeta 4 grs. do sesquicarbonato de amoniaco".

Quanto à quantidade da urina éla "é aumentada, em particular pelo cloridrato e o sesquicarbonato de amoniaco (Rabuteau, Böcker).

Sôbre a nutrição, "o abuso dos amoniacais traz um estado caquético e de emagrecimento, com tendência às hemorragias, assinalado por diversos observadores (Huxham, Cazenave, etc.)". "Sob a influência do cloreto de amônio a quantidade absoluta de ácido carbônico expirado aumenta em consequência do exagêro da atividade respiratória; mas suas quantidade relativa diminue ligeiramente. Depois de um uso prolongado a quantidade absoluta diminuiria consideravelmente (Böcker)".

Ainda quanto à temperatura "o amoniaco e seus sais aumentariam a temperatura, salvo, segundo Rabuteau, o sesquicarbonato, que produziria um abaixamento térmico".

Em sintese, conclue o autor que "si se lança um olhar de conjunto sôbre os efeitos fisiológicos do amoniaco e seus sais vê-se que os efeitos são quasi semelhantes. Estas substâncias produzem uma hiperestesia mais ou menos notável, convulsões (salvo talvez o cloridrato de amoniaco) uma exageração des secreções brônquicas, um aumento da quantidade de urina, um aumento da uréa (salvo talvez o sesquicarbonato); os mais instáveis são sudorificos".

"O amoniaco e seus sais entram na classe dos estimulantes difusiveis isto é, que manifestam seu poder estimulante com extrema rapidez. Ao contrário, seus efeitos são de pouca duração, às doses que não produzam lesões".

Hais são, em suma, os principais dados que julgamos oportuno reproduzir aqui.

No decurso dos nossos ensáios notámos, logo após a injeção, a congestão cefálica, no momento em que ia bem intensa a fase de hiperpnéa e o estado de inconciência. Depois havia os espasmos tônicos até ao opistotmos, seguidos de contrações clônicas e, finalmente, com a volta da conciência, palidez notavel. A tarde, em geral, a temperatura subia a 37, ou 37,5º, raramente mais.

Depois de algumas injeções havia perda de pêso leve e progressiva, que desaparecia com o termo do tratamento.

No entanto, dois são os fátos que mais nos chamaram a atenção: primeiro a intensa hiperpnéa e, depois, as contrações musculares.

Para a hiperpnéa a explicação que encontrámos reside na ação acidificante do cloreto de amônio. Injetado e difundido na circulação, determina uma baixa da reserva alcalina, súbita, despertando com isso o pronto funcionamento de um dos mecanismos de defesa contra a acidose: a hiperventilação pulmonar com aumento da eliminação do gaz carbônico. Essa hiperpnéa prossegue até se restabelecer o equilibrio ácido básico compativel com a vida.

Para as contrações musculares, a explicação deve depender da ação direta dos sais de amônio sôbre os centros nervosos, produzindo a "hiperestesia" nervosa, a excitabilidade reflexa, dependentes da sua qualidade de estimulante difusivel de acôrdo com o que diz Manquat.

Não nos extenderemos em detalhes, pois o conjunto das pesquisas que venham esclarecer êsses fátos serão objeto de nossas ulteriores cogitações.

Por ora retemos a impressão que a aplicação do colreto de amônio por via endovenosa deve fazer parte de um capitulo de importância na terapêutica em geral: é a tentativa de conseguir resultados terapêuticos através da provocação da ruptura do equilibrio ácido básico.

Existe uma terapêutica pelas infecções, pelos choques protéicos, pelas doses letais de insulina, pelas doses convulsivantes de cardiazol. Não poderá haver também uma terapêutica pela ruptura súbita do equilibrio ácido básico?

Chegamos a êste ponto devemos dedicar um parágrafo especial ao trabalho do Dr. J. N. de Almeida Prado que publicou há pouco um interessante estudo experimental sobre a aplicação dos sais de amônio em animais de pequeno porte (1). E' o primeiro trabalho nacional sôbre o assunto que conhecemos e traz anexa uma lista bi-

---

(1).—Almeida Prado (J. N.) — "Contribuição para o estudo da convulsoterapia. Epilepsia experimental. Amonioconvulsiogenese". Arq. da Dass. a Psic. do Estado de São Paulo, 4º trimestre, 1937.

bliográfica com indicações importantes (René Hazard e Charles Vaille, L. Jalenkiewcz, Flatau).

Entre as suas conclusões figura que "as experiências em coelhos, cobáios e aves com solução de cloreto e de benzoato de amônio a 10%, administrada por diversas vias", permitiram concluir "pela inaplicabilidade, "in anima nobile", pela irregularidade e inconstância do efeito convulsiógeno e proximidade entre a dose limitar e a dose letal".

Suas experiências haviam sido empreendidas com o intuito de "poder descobrir um ou vários medicamentos sinérgicos ou adjuvantes qu eevitassem grandes doses de cardiazol" — o que não conseguiu...

Realmente, também nós ficamos com essa impressão, mas quanto à "dose convulsivante" e à "dose letal", que mantem uma "traiçoerra proximidade" "não sendo possivel estabelecer-se uma dose limiar" não estamos de acôrdo. Pela observação dos doentes aqui registrados e pela aplicação de um total de mais de 1.000 injeções de cloreto de amônio, em casos diversos, pudemos concluir que o cloreto de amônio, injetado por via endovenosa, determina reações variáveis (vômitos, soluços, etc.), sendo, porém, bem tolerado.

Chegámos em certas ocasiões a injetar até 18 cc. de uma só vez, sem ter havido qualquer acidente. No entanto, os sintomas despertados por essa dose são comparáveis em intensidade e em extensão aos obtidos com doses de 5 ou 10 cc., além das quais não é necessário passar. Vê-se, portanto, que, no homem, a distância entre a dose hiperpnéica e a dose letal é muito grande. E os efeitos são imediatos, sem que tenhamos observado consequências tardias.

Atualmente prosseguimos no tratamento em 6 doentes, alguns dos quais fazem a 2ª série de 20 injeções e aí estão para confirmar o que já assinalámos.

O seu único inconveniente real é o emagrecimento progressivo que sucede na maioria dos casos, mas que se interrompe com a supressão das injeções.

Pensamos, pois, que o cloreto de amônio por via endovenosa na dose de 1 gr. é bem tolerado no homem. Essa tolerância provavelmente diminue para os animais de pequeno porte e nas próprias

experiências do nosso distinto colega J. N. de Almeida Prado se pode observar, atravéz dos protocolos apresentados, que as aves toleram bem menos a solução dos sais de amônio, vindo a falecer com doses relativamente pequenas. Já os cobáios e coelhos são mais resistentes. O homem nos pareceu excessivamente tolerante...

TÉCNICA DO TRATAMENTO

A solução a 10% de cloreto de amônio quimicamente puro, em água distilada, é distribuida em ampôlas de 5 e 10 cc. que são esterilizadas em autoclave.

As injeções, o doente deitado e em jejum, se fazem por via endovenosa, em doses crescentes, começando com 2 ou 3 cc. As doses são aumentadas progressivamente, de 1 cc. por vez até alcançar 10 a 15 cc. de acôrdo com a tolerância e as reações apresentadas. As injeções são feitas 2 a 3 vezes por semana, completando séries de 10,20 ou mais injeções. Não é necessário que se injete o liquido lentamente. Mas, se assim procedemos, antes de terminar o volume bastante grande, se já elevámos suficientemente as doses, o paciente entra em prostração e às vezes inicia a fase de hiperpnéa, sem que tenhamos terminado de injetar toda a dose.

As mulheres são mais sensiveis do que os homens, sendo que nestes, quando se visa o efeito convulsivante, pode elevar-se 2 cc. de cada vez sem inconveniente algum.

Feita a injeção, e muitas vezes mesmo antes de se ter esvasiado o conteúdo da seringa, nota-se o relaxamento muscular, o olhar parado numa expressão patética. O doente já não responde às perguntas e logo começa uma hiperpnéa que gradativamente se acentua até um máximo intransponivel; o rosto torna-se congesto, as pupilas se dilatam, os globos oculares rodam para cima e, quasi concomitantemente, há perda de conciência. Encerra êsse quadro um enrijamento dos membros, espasmos musculares, crises de opistotono e, finalmente, abalos convulsivos francos de rápida duração. Os reflexos tendinosos se mostram mais vivos e até policinéticos. Já então cessou a hiperpnéa; o paciente torna-se pálido, articula algumas palavras e volta à conciência atravéz de um curto intervalo de

obnubilação psiquica. Frequentemente queixa-se de mal estar; às vezes há vômitos e mais raramente eliminação de urina ou fézes. Em alguns casos queixaram-se de não enxergar corretamente, mais isso era transitório, e nuncat o ex. ocular revelou qualquer cousa de importância. Convém, em face do que foi descrito, dividir a crise em fases.

Numa primeira fase há hiperpnéa gravativa, à qual se segue, ou com a qual se embrica a segunda fase caracterizada por perda da conciência; finalmente na terceira fase há contrações musculares que encerram o ciclo da crise.

Reside a principal conveniência dessa esquematização so fátc de que há crises incompletas, reduzidas apenas à hiperpnéa e à perda da conciência sem o aparecimento de fenômenos musculares. Isto acontece particularmente quando as doses são pequenas — inferiores a 5 cc. — ou quando os individuos são resistentes — em geral individuos do sexo masculina.

No decurso de nossas observações, para maior precisão, considerámos ainda as crises motoras completas, fugazes e frustas. As completas se caracterizavam por abalos musculares convulsivos generalizados de duração apreciável (em geral não ultrapassam ½ a 1 minuto). As fugazes eram generalizadas mas muito rápidas e as frustas reduzidas a alguns grupos musculares apenas.

Não raro havia contrações generalizadas rápidas, às quais se seguiam novas contrações da mesma intensidade; seriam duas crises fugazes repetidas. Tais casos são catalogados como tendo tido crise completa.

Para maior clareza descreveremos o comportamento de uma das pacientes ao receber a primeira injeção de 2 cc. de cloreto de amônio. Tratava-se de uma hebefrênica (Leo R. Cor.) em que, apesar da grande desagregação psiquica, havia ainda um limitado contacto com o ambiente. Denotava, pela vivacidade e pela categoria de suas respostas, ter sido uma inteligência acima da média, apesar de ter recebido cultura precária.

Feita a injeção, apresentou dentro de aproximadamente 20 segundos taquipnéa e taquicardia; seguiu-se perda da conciência e, logo após, convulsões tônicas e clônicas francas, mas de rápida du-

ração. No curto periodo de obnubilação ulterior proferiu, como primeiras palavras: "Quem sou eu?" — "Quem sou eu?". Permanecia deitada ainda depois de 10 minutos do momento da injeção. Dizia de vez em quando e, principalmente se interrogada: "Estou louca; estou loca". O exame neurológico permitia notar vivacidade dos reflexos, que no tendão do quadriceps eram policinéticos. O sinal de Babinski estava ausente. Os músculos permaneciam em hipertonia, tanto que, deitada na posicão dorsal, se levantassemos suas pernas, uma ou as duas juntas, não havia a flexão normal na articulação coxo-femural, mas na coluna de tal forma que ficava apoiada sómente com a nuca e coluna dorsal na mesa de exame.

Continuava dizendo que era louca e que não enxergava, mas obedecia às ordens que lhe dávamos, como a de ir até à pia e abrir a torneira, etc. Depois dos 10 minutos referidos já dizia seu nome e também que estava em Juquerí. Permanecia quieta, com a cabeça baixa, respondendo a algumas de nossas perguntas com acerto e a outras erradamente. Diz-se internada em Juquerí, procedendo de Jaú, onde se ocupava em serviços domésticos. Morava com sua gente. Dava respostas corretas relativas ao seus parentes. Diz não ser casada. Considera-se doente, mas acrescenta: "Dôr eu não sinto". Insistimos: (Porque V. então está doente?). R. "Sou louca". (Mas o que V. sente?). R. "Com a injeção?". "Virou-me toda a cabeça". "Loucura". Aponta o abdomen e diz: "estufou minha barriga hoje". (Quando lhe fizemos a injeção V. percebia as cousas?). R. "Não tenho pai". Desde então não há mais nexo no que responde.

Em outro caso (Ana Piz.) após a injeção de 8 cc. de cloreto de amônio houve hiperpnéa, espasmos pouco intensos mas generalizados e inconciência.

Seguiram-se as contrações clônico-tônicas generalizadas, passando rapidamente. Assim que voltou da crise dise: "Estou com uma fome!..." (Quanto tempo faz qeu V. não come?). R. "Um ano..." E saiu andando cambaleante e pálida. Essa mesma doente, no meio da injeção, quando começava a sentir seus primeiros efeitos, pedia que parasse. Mas não havia tempo de insistir; caia logo em hiperpnéa e inconciência.

Ainda um terceiro caso para finalisar. Trata-se de uma esquizofrênica indiferente e alheiada, respondendo a esmo às nossas perguntas. Os reflexos tendinosos eram vivos, mas não policinéticos. O pulso era de 72 e a pressão arterial (Spengler) 11 x 7. Recebeu, na veia 1,5 cc. de solução de cloreto de amônio. Apenas pronunciou "ei". O pulso subiu a 80 e houve leve e rápido espasmo do pescoçol. Nem hiperpnéa evidente, nem completa perda da conciência. Em menos de um minuto saia andando. O quadro psiquico e neurológico eram os mesmos. A tarde houve 37º de temperatura.

Tais são os fenômenos mais habitualmente observáveis. As doses maiores apenas os intensificam sem ultrapassar um certo grau. A dose máxima por nós usada em alguns casos não produzia reação diferente da que determinava a dose de 5 cc. Desse modo, em algun casos, depois de termos usado doses grandes as reduziamos a alguns centimetros, o suficiente para determinar o efeito máximo.

Os pacientes de sexo masculina são mais resistentes. Só apresentam reação franca com doses maiores de aproximadamente um terço das doses suficientes para provocar as crises em pacientes do sexo feminino.

OBSERVAÇÕES

OBS. 1.—Jul. Kin., 28 anos, branca, russa, solteira, doméstica, internada no Hosp. de Juqueri em 30-9-933.

Pai alcoolista moderado. Nada de importância nos antecedentes pessoais.

H. P. M. A.: — Inicio da moléstia atual em 1931, com choros e risos imotivados, fugas sem destino e insônia.

Ex. mental.—Indiferente, desatenciosa, risos e choros imotivados, soliloquios em voz baixa, sugestionabilidade, sitiofobia, comprometimento dos sentimentos éticos, da afetividade e da iniciativa. Gestos estereotipados, maneirismos, alucinações auditivas.

Estado geral.—Regular. Pelagra iniciada em fins de 1936 e com localização nas pernas, tornozelos, mãos e nuca. Seu pêso baixou de 47-49 quilos em 1936 para 41 em 1937.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, hormônios ovarianos (agomensina), protinjetol, hiposulfito de magnésio e cacodilato de

sódio, por via endovenosa. Observámos que as lesões da pelagra se estabeleceram depois das injeções em doses crescentes de protinjetol, por via endovenosa. Diversos tratamentos (vitamina, suco hepático, tônicos) não surtiram resultado.

Diagnóstico. — Esquizofrenia, forma catatônica. Duração da doença: 7 anos.

Tratamento — Inicio em 23-6-937, com 2 cc. de cloreto de amônio. As dose sforam elevadas gradativamente até o máximo de 10 cc. Tomou 26 injeções. A duração do tratamento foi de 3 mezes e terminou em 22-9-937. Teve 14 crises de hiperpnéa com perda da conciência, palidez, etc., mas não acompanhadas de fenômenos motores.

Teve 11 crises terminadas com abalos musculares finais, a que chamámos "ataques frustos".

Teve 1 crise forte com francas contrações musculares generalizadas; foi provocada com apenas 9 cc. de solução. A elevação da dose não determinou mais ação semelhante.

Resultado. — O pêso corporal que no inicio do tratamento era 40 quilos, elevou-se a 44. Seu aspecto e a coloração dos tegumentos são melhores.

A pelagra, contra a qual vinhamos empregando sem grande resultado tratamento intenso pelo ferro reduzido, suco hepático, vitaminas, etc., agravou-se logo que suspendemos todas estas medicações. Depois de iniciado o tratamento pelo cloreto de amônio, que não se acompanhou de qualquer outra terapêutica, as melhoras foram sensiveis. A péle tornou-se mais fina, não descamava, as bolhas desapareceram e com mais facilidade se encontravam as veias do cotovelo, onde se faziam as injeções. Persistira, porém, no fim do tratamento o eritema dos pés, pernas. mãos e ante-braços.

Em Fevereiro de 1938, estava completamente curada sob o ponto de vista dermatológico.

O estado mental não sofreu diferença. Em sintese é considerada como tendo melhorado apenas sob o ponto de vista somático.

Em 2-9-938, sem mais vestigio da pelagra, iniciamos a 2ª série de 20 injeções, conservando sempre a dose de 5 cc., com o fim de observar ainda uma vez o possivel efeito do tratamento sôbre seu

estado mental. Já está na 12ª injeção e tem revelado perfeita tolerância ao medicamento.

OBS. 2. — Zen. Lef., branca, brasileira, solteira, 45 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 22-9-931. Doente desde 1929.

Diagnóstico. — Esquizofrenia, forma catatônica. Sintomas predominantes: mutismo, indiferentismo, estereotipias, tiques, solilóquios, risos imotivados, maneirismo de mimica, gesto e fala. Periodos de agitação grave.

Tratamentos antereiores. — Opoterápico, gliconato de cálcio na veia, sulfopiretoterapia, protinjetol, por via endovenosa.

Tratamento com cloreto de amônio. — Foram feitas 21 injeções de cloreto de amônio da sol. a 10%, em doses variáveis entre 1,5 cc. e 10 cc. por via endovenosa. Tolerou bem o tratamento, tendo tido apenas palidez e vômitos, após algumas injeções.

As reações apresentadas se reduzem ao seguinte: Houve 14 crises de hiperpnéa, com perda da conciência, mas sem fenômenos motores; 1 crise motora fugaz, 6 frustas e 1 bôa.

Em suma, as crises convulsivas faltaram quasi por completo.

Resultado.—Houve diminuição do pêso de 50 para 45 quilos. No estado mental não houve grandes alterações. Tanto pelo interrogatório direto como pela observação dos atos e conduta somos levados a considerar o caso como não influenciado decididamente pelo tratamento.

OBS. 3.—Mar. Glo. Cam., branca, brasileira, solteira, 49 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 26-1-1921. Doente desde 1920.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma catatônica. Sintomas principais: Inicio com um quadro de grave excitação psicomotora, onde predominava a desagregação psiquica. Regressão completa e recidiva definitiva. Depois estacionou numa forma sem agitação, com indiferentismo, conversa desconexa, alheiamento do meio, estereotipia, atos extravagantes, maneirismos e assim está há mais de 10 anos.

Tratamentos anteriores. — Submeteu-se a inúmeros tratamentos (opoterapia, calcioterapia, proteino e sulfopiretoterapia, cacodilato de sódio em altas doses), sem resultados apreciáveis.

Tratamento pelo cloreto de amônio.—Completou uma série de 21 injeções, sendo a dose máxima de 10 cc. Teve 3 crises motoras frustras e 18 crises de hiperpnéa com perda da conciência. As injeções foram bi-semanais. Não houve acidente de qualquer espécie.

Resultado.—Seu pêso baixou de 57 para 54 quilos. O estado mental é considerado como não tendo sofrido qualquer atleração, muito embora seja sua conduta mais sossegada, tendo sono mais tranquilo.

OBS. 4. — Ann. Piz., branca, brasileira, solteira, 22 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 2 de Novembro de 1933. Doente desde 1931.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma hebefrênica. Sintomas principais: desordens da percepção; idéias delirantes persecutórias, vagas; indiferença, inatividade. Embora interiorizada, às vezes procura conversar; em geral arredia, risonha, sem iniciativa, desinteressada pela familia e pelo meio social; associação ideativa desconexa, autismo, desatenção, ambivalência, alucinações auditivas.

Tratamentos anteriores. — Aurosulfopiretoterapia, protinjetol por via endovenosa, cacodilato de sódio em altas doses, calcioterapia, opoterapia.

Não houve, com êsses tratamentos qualquer resultado apreciável.

Tratamento com cloreto de amônio. — Fez 21 injeções bi-semanais, sendo a dose máxima de 15 cc. Teve 8 crises fugazes, 10 frustas e 3 sem fenômenos motores, apenas com hiperpnéa e perda da conciência.

Resultado.—O pêso corporal baixou de 49,5 quilos no inicio do tratamento para 48, no fim. Quanto ao estado mental, quer pelo exame direto, quer pela conduta, não sofreu a menor alteração.

OBS. 5.—Leo. Mar. Cr., branca, brasileira, solteira, 22 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 10-12-1934. Doente há 4 anos.

Diagnóstico. — Esquizofrenia, forma hebefrênica. Indiferença pelo ambiente e por si, desagregação psiquica, periodos de calma e de agitação. Alucinações auditivas. Agravação progressiva.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, opoterapia. Protinjetol por via endovenosa.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Tomou 21 injeções, tendo tido 14 ataques completos, 2 fugazes, 3 frustos, e, em 2 vezes, sobreveiu apenas hiperpnéa. Dose máxima 12 cc. Suportou bem o tratamento.

Resultado do tratamento. — Não houve melhoras essenciais. Suas respostas são mais prontas e têm um pouco mais de lógica, quando comparadas com as anteriores. Tem estado calma e seu comportamento é bom. Apesar disso devemos considerá-la como não beneficiada definitivamente pelo tratamento.

Fez depois o tratamento pelo método de Sakel (1).

OBS. 6.—Deo. Jes. Car., branca, portugueza, solteira, 22 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 31-10-932.

Doente desde os 14 anos de idade, quando estava grávida de 2 meses.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma catatônica. Sintomas principais: apática, indiferente, tendência à inércia. Completo desinterêsse por si e por tudo. Inafetividade. Respostas monosilábicas, sem lógica.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, protinjetol por via endovenosa, sulfopiretoterapia, opoterapia, sem resultado algum.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Tomou 21 injeções com doses de 2 a 9 cc. Teve 5 vezes crises de hiperpnéa e perda da conciência, sem contrações motoras evidentes. Teve 5 crises motoras fugazes, 9 boas, com contrações epiléptoides facilmente apreciáveis e 2 crises frustas.

Resultado.—Não observámos diferença alguma no seu estado mental. Permanece em relativo mutismo. Responde com acenos de cabeça às perguntas mais simples e, às mais complexas, limita-se a dizer: "não sei". Se insistimos esboça sorrisos tolos, mas nada esclarece. Permanece sentada na nossa frente, olhando para as pregas do vestido, para o chinelo ou para outro lugar qualquer, desinteressada do nosso interrogatório.

(1).—Este tratamento foi terminado em Fev. 1939 sem ter havido qualquer melhora.

Logo depois do tratamento passou um dia a rir e a chorar ou fazendo as duas cousas ao mesmo tempo em qualquer momento e até na hora da refeição, em quanto comia. Não falava, mas andava de um lado para outro, sem descanso. Há mais de um ano nunca foi vista em tais condições.

E' considerada como não melhorada com o tratamento.

OBS. 7.—Dol. Nor., preta, brasileira, casada, 30 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 12-10-1934. Doente há mais de 4 anos.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma hebefrênica. Sintomas principais: Em geral calma, tem periodos de agitação espaçadamente. Desagregação psiquica pronunciada. Alucinações auditivas. Indiferente à sua situação.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, endovenosa, opoterapia, aurosulfopiretoterapia, sem resultado algum.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Tomou 21 injeções, de 3 a 10 cc. por via endovenosa. Teve 2 crises motoras boas, 7 crises motoras fortes, 7 frustas e 12 crises de hiperpnéa com perda da conciência, sem crise motora.

Resultado do tratamento. — Aumento de pêso de 60 para 64 quilos; aspecto geral melhor, boa coloraçã. Tem passado calma e sossegada quando antes quasi não respondia às perguntas que lhe eram feitas; agora responde prontamente, mas sem muita lógica. E' dado como pouco melhorada.

OBS. 8.—Joa. Alv. S. Fé., parda, brasileira, casada, 30 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 21-5-927.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma hebefrênica. Sintomas principais: associação ideativa extravagante, comprometimento da iniciativa, afetividade e pudor. Risos imotivados, solilóquios. Alucinações auditivas. Periodos de agitação.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, protinjetol por via endovenosa, sulfopiretoterapia, hiposulfito de magnésio, cacodilato de sódio em doses progressivas, sem resultado algum.

Tratamento com cloreto de amônio. — Tomou 23 injeções nas doses de 3 a 10 cc. por via endovenosa. A todas as injeções seguia-se

hiperpnéa e, logo após, crise motora epiléptoide. Assim é que teve 20 crises motoras completas, 2 frustas e um estado de obnubilação psiquica sem contrações musculares.

Resultado do tratamento. — Em tôdo êsse tempo, desde o inicio do tratamento, tem passado bem; calma, auxilia na costura e conversa regularmente. Quatro dias depois de terminado o tratamento, que durou 4 meses devido a algumas interrupções de 2 a 3 semanas no seu decurso, esteve em estado de agitação notável, colérica, ameaçadora e agressiva. Estas crises de agitação antes do tratamento repetiam-se em cada quinzena. Desde o seu inicio, no entanto, agora é a primeira que apresenta.

Apesar dessa melhora parcial (sómente quanto à redução do número de crises) somos levados a considera-la como não melhorada porque seu estado mental permanece nas condições anteriores ao tratamento.

OBS. 9.—The. Azz., branca, brasileira, solteira, 34 anos, doméstica. Internada no Hospital de Juquerí em 14 de março de 1934.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma hebefrênica. Sintomas principais: distúrbios da inteligência, com associação ideativa desconexa; instabilidade de movimentos; alucinada, indiferença afetiva. Redução da capacidade de trabalho.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, lipoides cerebrais, nucleinato de sódio por via endovenosa em doses crescentes; Protinjetol, hiposulfito de magnésio, e cacodilato de sódio por via endovenosa.

Tratamento com cloreto de amônio. — Recebeu 21 injeções em doses variáveis, sendo a máxima de 10 cc. Teve 14 crises que se reduziram às 2 primeiras fases, a da hiperpnéa e a da perda da conciência; 3 crises frustas em que a estas 2 fases se associavam contrações musculares e 4 crises fugazes onde as contrações musculares eram mais intensas, mas rápidas. Suportou bem o tratamento, embora se recusasse a tomar as injeções.

Resultado. — Não houve beneficio apreciável. Apesar de permanecer no mesmo estado anterior, dá algumas respostas mais coerentes e tem estado mais calma. E' considerada como não melhorada.

OBS. 10.—Flo. Cru., branca, brasileira, casada, 26 anos, doméstica. Internada no Hospital de Juquerí em 5-1-1931.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma hebefrênica. Sintomas principais: atos e idéias extravagantes, alucinações, automatismo mental. Enfraquecimento mental. Crises de agitação.

Tratamentos anteriores. — Calcioterapia, opoterapia, protinjetol na veia. Cacodilato de sódio em doses crescentes. Hiposulfito de magnésio. Tudo sem resultado.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Fez 21 injeções, sendo a dose máxima de 9 cc. Teve 14 crises completas, isto é, compostas de hiperpnéa, de inconciência, e contrações musculares, 4 crises fugazes e 3 frustas.

Suportou bem o tratamento.

Resultado. — Não houve qualquer modificação no quadro mental e na conduta.

OBS. 11.—Sil. M. Con., preta, brasileira, casada, idade desconhecida (aparenta 25-26 anos). Internada do Hospital de Juquerí em 29-9-936.

Diagnóstico.—Esquizofrenia, forma simples. Sintomas principais: desagregação psiquica não muito intensa. Verbigeração incompreensivel; neologismos, afetação na expressão fisionômica e na gesticulação. Tendência àa perseveração de atitudes; aparente embotamento afetivo. Lichen plano nos braços e nas coxas. Doente há mais de 2 anos.

Tratamentos anteriores. — Sedativos, tônicos, protinjetol em doses crescentes. Não houve resultado apreciável.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Inicio em 26-2-938 com 5 cc. Essa dose foi repetida 3 vezes por semana. A série consistiu em 24 injeções e terminou em 29-4-938. Todas elas foram de 5 cc. Não houve o menor acidente. Só uma única vez não teve ataque e o efeito consistiu apenas em hiperpnéa e perda de conciência, sem contrações nem espasmos. Com as 23 outras injeções sempre teve ataque bom, sendo que à perda da conciência e à hiperpnéa seguiam-se contrações musculares generalizadas com a duração de 2 minutos. Constantemente recusava a injeção.

Resultado. — Não houve a menor melhora psiquica. O estado geral não se modificou sensivelmente. O lichem desapareceu nos membros superiores, mas persiste nas coxas embora em extensão reduzida.

Nota. — Em 24-8-938 iniciou nova série de cloreto de amônio (doses trisemanais de 5 cc.) e até a data atual tomou 14 injeções com perfeita tolerância.

OBS. 12.—Mar. A. Gon., preta, brasileira, casada, 33 anos. Internada no Hospital de Juquerí em 14 de Abril de 1938.

Diagnóstico. — Esquizofrenia, forma hebefrênica. Doente desde 1930. Sitomas principais: desatenção, desorientada, alucinações auditivas. Delirios tolos, inércia. Calma, mas com surtos de cólera e agressividade. As vezes negativista, em geral indiferente. Mutismo.

Tratamentos anteriores. — Opoterapia, tônicos, sedativos, antitóxicos, sem resultado algum.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Iniciado em 28-5-938 terminou em 5-7-938. Começou com doses de 2 cc. que foram progressivamente elevadas até 17 cc., dias alternados; depois conservámos a dose de 15 cc. até ao fim. Tomou um total de 16 injeções, sendo que 8 foram de 15 cc. Não teve um ataque siquer, mas apenas hiperpnéa e inconciência.

Resultado. — Não houve modificação apreciável tanto no estado mental como físico.

O tratamento não fio até 20 injeções porque depois de ter tomato a 16 teve, à tarde, cefaléia e vômitos que cederam ao mesmo dia, espontaneamente.

OBS. 13.—Leo. R. Cor., branca, brasileira, solteira, 28 anos, doméstica. Internada no Hospital de Juquerí em 13-8-935.

Diagnóstico. — Esquizofrenia, forma hebefrênica. Sintomas principais: desagregação psiquica notável. Indiferente à sua situação. Respostas prontas, mas desconexas. Vivacidade no olhar, na mimica e nos gestos; risos e choros imotivados, solilóquio, maneirismo de mimica. Certo negativismo.

Tratamentos anteriores. — Gliconato de cálcio por via endovenosa: 20 injeções. Piretoterapia com protinjetol. Não houve resultado apreciável.

Tratamento pelo cloreto de amônio. — Para dar uma idéia mais clara das particularidades do tratamento reproduzimos aqui o interrogatório a que foi submetida antes do tratamento e aquele feito logo após uma das injeções de cloreto de amônio.

—Diz chamar-se Leo. Guerra (Leo. R. Cr.).

P.—Porque Guerra?

R.—"Não sou casada". Mas logo mais, repetida a mesma pergunta, responde: "Sou casada" ou "sou casada com Você..."

P.—"Qual a sua idade?".

R.—"Sou da sua idade, não sou?". E esclarece: "23, não?".

No decurso do interrogatório persiste na idéia de considerar o examinador como seu marido. Mesmo se as perguntas são orientadas de multiplos pontos de vista, mas dêm margem a que se incida sôbre o mesmo assunto, sua idéia não varia e é sempre a mesma. Chega até a fornecer detalhes da pessoa a que chama marido, detalhes êstes que se ajustam à personalidade do examinador.

Proferiu o nome de uma pessoa (Anisia) como se tratasse de uma rival.

P.—"Quem é Anisia?".

R.—"Você me corrigia muito". "Sou Senhorita".

Foi lhe perguntado o nome de uma pessoa, que escrevera pedindo noticias suas. Não deu resposta.

P.—"Então V. o conhece ou finge que não?".

R.—"Não sou hipócrita..."

P.—"Como é o nome de seu pai?".

R.—"Meu sogro". "Tenho dois: sogro e sogra: pais seus..."

E assim, em dias sucessivos apresentava-se com bom aspecto, o rosto alegre, dizendo cousas desconexas.

Comumente as nossas perguntas obtinham respostas completamente diversas do assunto a que se referiam.

O tratamento com cloreto de amônio foi iniciado em 23-6-937. A primeira injeção foi de 2 cc. de solução a 10%. Dentro de aproximadamente 20 segundos teve taquipnéa e taquicardia; seguiu-se per-

da da conciência e, logo imediatamente, convulsões tônicas e clônicas francas, mas de rápida duração. Por curto espaço de tempo permaneceu com a conciência obnubilada e suas primeiras palavras proferidas foram: "Quem sou eu?" "quem sou eu?". Conservava-se deitada ainda depois de 10 minutos do momento da injeção.

Dizia de vez en quando e principalmente se interrogada: "estou louca! estou louca!

Pelo exame neurológico notámos vivacidade dos reflexos que no tendão do quadriceps eram policinéticos. Não havia sinal de Babinski.

A musculatura se encontrava em hipertonia generalizada, tanto que, deitada na posição dorsal, se levantassemos suas pernas, uma ou ambas ao mesmo tempo, não havia flexão normal na articulação coxo-femural, mas na coluna de tal forma que ficava apoiada sómente com a nuca e segmento dorsal da coluna na mesa de exame.

Continuava dizendo-se louca, não poder enchergar, mas obedeceu à ordeh que lhe demos de ir a pia e abrir a torneira. Depois dos 10 minutos referidos já dizia seu nome e também que estava em Juquerí, etc. Permanecia sentada, quieta, olhando para o chão respondendo com acêrto ou erradamente às nossas peguntas. Diz-se internada em Juquerí. Veiu d eJaú, onde se dedicava a serviços domésticos; morava com sua gente; dá respostas corretas com relação aos seus parentes (primo Y. C. de A.); não nasceu em Jaú. Achase doente mas acrescenta: "dor não sinto". Insistimos:

P.—"Porque então V. está doente?".

R.—"Sou louca".

P.—"Mas o que V. sente?"

R.—"Com a injeção?" "Virou-me a cabeça toda... loucura". Aponta a barriga e diz: "estufa, estufou minha barriga hoje..."

P.—"Quando lhe fizeram e injeção V. percebia as cousas?"

R.—"Não tenho pai..."

E daí por diante suas respostas são desconexas, mas permanece quieta e calma. A tarde teve 37,2º de temperatura.

No dia seguinte ainda tinha febre, que depois subiu até 40. Não permitia examinar corretamente nem se queixava de does; o

quadro mental tomou um colorido confusional; seu estado geral era bom.

Ao fim de alguns dias ainda febril, surgiu uma sintomatologia disenteriforme e o ex. de fézes revelou a presença de quistos amebianos. Assim ficou em tratamento da colite por 21 meses, vindo a falecer em caquexia.

COMENTÁRIOS: Apresentámos o relatório de 12 casos tratados e, com maior detalhe, a observação de uma doente (caso 13) para dar uma idéia do comportamento psíquico do paciente imediatamente após a injeção, no momento do despertar.

Não insistiremos sôbre os sintomas apresentados como expressão do modo de ação das injeções, sôbre os quais já nos detivemos nas páginas anteriores.

Cuidaremos de mencionar a tolerância ao tratamento e os resultados obtidos.

Excluindo as reações mais ou menos intensas e próprias ao cloreto de amônio, a tolerância de todos os casos tratados foi boa. Não houve acidente digno de menção num total de mais de 300 injeções aplicadas, em doses médias de 8 a 10 cc., chegando até 17 cc. e repetindo até 3 vezes por semana de 15 cc.

Pudemos observar que não é necessário aumentar excessivamente as doses para obter efeitos mais intensos.

Em geral, para o sexo feminino, o resultado obtido com 5 a 10 cc. da solução é o mesmo que se conseguiria com 15 on 17 cc. Nas pacientes em que repetimos uma segunda série, não ultrapassámos as doses de 5 cc. Em outro grupo de doentes, do sexo masculino e que não vem citados no presente trabalho, observamos que são necessárias doses maiores para se obter resultado suficientemente intenso e completo, compreendendo todas as fases. O individuo adulto, de média estatura, chega apenas à hiperpnéa com doses de 5 cc. E' preiso chegar a 10 ou 15 cc. para se onseguir a fase espasmódica.

Como regra, no fim do tratamento, que dura 2 a 3 mezes, há uma perda de pêso variável, mas que pode chegar até 5 quilos. No entanto, o aspecto geral e o estado somático não denotam comprometimento orgânico sensivel.

O restabelecimento ulterior não se fez demorar logo que são suspensas as injeções.

Particularmente nos impressionou a melhora, sob o ponto de vista dermatológico, da paciente com pelagra (obs. 1).

Atualmente continua passando bem e como continuamos cuidando do assunto, pensamos poder logo mais notificar sôbre outros casos.

Também a doente da obs. 11 melhorou bastante do lichen, que apresentava e prossegue no tratamento.

Quanto ao estado mental devemos antes de tudo recordar que os casos em estudo são de doentes crônicos com 2 e mais anos de moléstia e tal material não se presta à verificação do poder eficiente de qualquer terapêutica atual. Sôbre isso já cuidámos extensamente num trabalho anterior em colaboração com o Dr. Joy Arruda ("O atual estado do tratamento da esquizofrenia", Rev. da Ass. Paul. Med., Vol. X (Agosto 1938).

No entanto, pudemos observar pequenas melhoras nos casos de agitação, nos estados de mutismo e em outros em que a falta de iniciativa era o principal elemento sintomatológico.

A estrutura da psicose continuava, porém, sem modificação e por isso considerámos 12 das pacientes como não influenciadas e uma só como pouco melhorada.

Logo mais pensamos poder voltar ao assunto e fazer maiores referências neste particular.

RESUMO

Depois dos primeiros ensaios com a solução de Cloreto de Amônio a 10% injetado em cães, por via endovenosa, o A. passou a aplicá-lo na esquizofrenia crônica, visando, graças à ação convulsiogena do amônio, encontrar um substitutivo do cardiazol na convulsioterapia. Êste primeiro trabalho, a que se seguirá outro com o estudo de dois casos de pelagra, visa principalmente estabelecer a inocuidade do novo tratamento.

As injeções são iniciadas com doses de 2 a 5 cc. que se elevam gradativamente até se alcançar 10, 15 ou 18 cc., conforme o caso.

Depois de recordar a farmacodinâmica do cloreto de amônio por via endovenosa, que se comporta como um estimulante difusivel (A. Manquat), passa a descrever a técnica do tratamento com a explicação do seu modo de ação. Imediatamente após a injeção há relaxamento muscular, seguido de hiperpnéa que aos poucos se intensifica até um máximo intransponivel; o rosto torna-se congesto, as pupilas se dilatam e quasi concomitantemente há perda de conciência. Encerra êsse quadro um enrijamento muscular, crises de opistotono e, finalmente, francos abalos convulsivos. A duração dessas três fases não vai além de 5 a 10 minutos.

O modo de ação do cloreto de amônio depende da ação excitante do amoniaco e da grande capacidade acidificante desse sal. A hiperpnéa seria explicada pela necessidade de hiperventilação pulmonar, com eliminação de acido carbônico, visando restabelecer o equilibrio ácido básico.

Pensa, porisso, o A. que êsse processo abre um novo caminho n ocampo da terapêutica, e que consiste na terapêutica pela ruptura súbita do equilibrio ácido básico. E' por êsse motivo que pretende prosseguir nas suas observações.

O presente trabalho contém a súmula das observações de 13 casos de esquizofrenia crônica tratados com séries de 20 ou mais injeções. O A. jáefez um total de quasi 1.000 injeções sem ter observado acidente digno de nota. Após a injeção só tem notado palidez, vômitos ou soluços e assim mesmo eventualmente.

Dos casos tratados constando no presente trabalho, um apenas melhorou, permanecendo o restante sem modificação.

Um outro, que apresentava como intercorrência uma pelagra rebelde a múltiplos tratamentos, ficou curado em menos de 2 meses.

Trabalho executado no Hospital de Juqueri.

COMO COMPORTARSE FRENTE AL SHOCK ESPONTANEO PRODUCIDO EN EL CURSO DE LA INSULINO - SHOCK - TERAPIA

Por LUIGI TELATIN

Médico Jefe del Hospital Psiquiátrico de Ferrara (Italia)

Es inútil que pierda tiempo en decir en qué consiste el shock insulínico producido y el aparecido espontáneamente durante la insulino-shock-terapia. Creo que haya sucedido a todos aquellos que curan la esquizofrenia con la terapia insulínica, de encontrarse alguna vez al menos, con esta particular complicación. Sin embargo, haré una fugaz explicación sobre algunos aspectos. Sucede a veces que después de la suministración oral o endovenosa de hidratos de carbono para despertar del coma, transcurridos unos pocos minutos de la suministración endovenosa, o 15-20 minutos después del sondaje, nos percatamos de que el enfermo permanece en coma, como si no le hubieran sido suministrados aún hidratos de carbono. Una segunda inyección endovenosa de glucosa no surte mejor resultado que la primera. El coma persiste, o mejor dicho, persiste la ausencia absoluta de la conciencia, un estado de agitación y de inquietud se presenta en el enfermo, a veces se pone completamente rígido, con un verdadero espasmo tetánico generalizado, o con sacudidas clónicas más o menos rápidas, más o menos frecuentes, más o menos generalizadas, intercaladas con sacudidas tónicas que a veces, como ya he dicho, pueden afectar toda la musculatura. No son raros los accesos epilépticos que pueden hacerse tan frecuentes hasta llegar a provocar un verdadero estado de epilepsia. Después de algunas horas sube casi siempre la temperatura, pudiendo llegar o superar los 40°. A todo

este cuadro, que por sí mismo preocupa, hay que añadir fenómenos de colapso cardíaco y de compromiso, de tipo bulbar, del aparato respiratorio. Es un cuadro, como se ve, de los más impresionantes, que alarma al médico, al cual hay que buscar remedio en la mayor brevedad posible: cada minuto es precioso.

¿Cómo debe comportarse el médico frente a este síndrome?

¿Cuáles son los fenómenos que hay que remediar primero?

Es menester pensar antes de todo en el coma, o mejor, en el estado hipoglicémico: es decir, si la primera suministración de glucosa (40 cc. de glucosa al 40 %) se había hecho por inyección endovenosa, transcurridos 10'-15', no habiéndose conseguido que el enfermo despierte, se practica la suministración por sondaje gástirco de aquella cantidad de azúcar y leche que el enfermo debiera haber tomado apenas despierto (azúcar gr. 150 en 500 cc. de leche). Si, inversamente, la suministración se había ya hecho por vía gástrica, pasada media hora, se efectúa la inyección endovenosa de glucosa. Contemporáneamente, es buena regla de prudencia, hacer también una inyección, mejor endovenosa, de adrenalina. Pasados otros veinte minutos de la segunda suministración de hidratos de carbono, y no habiéndose logrado aún que el enfermo despierte, antes de insistir en dar nuevamente azúcares, se aconseja hacer un dosaje de la glicemia, precisamente porque se ha observado que a menudo, en estas circunstancias, nos encontramos frente a una leve hiperglicemia (1,25-1,30 por mil): pero para no perder tiempo —en estos casos el tiempo es siempre preciosísimo— mientras se hace el dosaje de la glicemia, se pone una inyección intramuscular o endovenosa de Vitamina B1 (Vita B1, Benerva, Betabión, etc.), y al mismo tiempo yo inyecto también un cc. de Veritol, óptimo cuando se presentan señales de debilidad cardíaca. Se sobre entiende naturalmente que la extracción de sangre para la glicemia no se hace inmdiatamente después de la inyección endovenosa de glucosa: entre ésta y la extracción de sangre debe transcurrir por lo menos media hora. Obtenido el resultado de la glicemia, si hay hipoglicemia se practica una nueva inyección de glucosa, tal vez un poco más abundante (60-80 cc.). Si ni aun esto es suficiente para que el enfermo salga del coma, nos daremos cuenta que otros fenómenos

se han instalado mientras tanto, y de extrema gravedad, a los cuales es necesario remediar lo más pronto posible. Es decir, el colapso cardíaco será en primer lugar: y habrá que pensar en el colapso cardíaco aún cuando la glicemia sea normal y no se notará deficiencia de hidratos de carbono en circulación, será necesario entonces poner en acción todos los cardiotónicos y los cardiocinéticos que el arsenal farmacéutico pone a nuestra disposición: alcanfor, aun a altas dosis (8-10 cc. en una sola vez), cafeína, estricnina, éter, lobelina, ouabaína, digitálicos, adrenalina, Coramina. La Coramina se debe encontrar siempre en la mesa de urgencia de la sala de la insulinoterapia: coramina naturalmente en dosis elevadas: ampollas de 5 cc. que se suministran por vía endovenosa. La inyección endovenosa de Coramina nos da la sensación casi inmediata, aunque transitoria, del beneficio que produce al enfermo. El paciente comienza a respirar mejor, y su pulso a ser más lleno y más alentador. He repetido la inyección endovenosa de Coramina hasta 2-3 veces en el breve transcurso de pocas horas, sin haber tenido que lamentar jamás disturbio alguno ni señales de fenómenos convulsivos, los cuales casualmente produce el Cardiazol, que por esto debe estar excluído de la terapia del coma producido, al menos a altas dosis. Los preparados convulsivantes no deben ser absolutamente empleados en el coma producido, porque las convulsiones constituyen siempre una complicación gravísima y pueden ser ellas mismas la causa de un infausto resultado. Los varios preparados cardiocinéticos deben continuarse a brevísimos intervalos (cada 10'-20'-30') hasta que se juzgue al enfermo fuera de peligro. Sepa el terapeuta que en las pocas horas de duración del coma provocado (6-8-10 horas) se deben poner decenas y decenas de inyecciones.

Si la sintomatología sigue grave no hay que trascurar la raquicentesis, hecha con abundante extracción de líquido, y esto con el fin desintoxicante y decompresivo al mismo tiempo. (Yo creo poder atribuir el síndrome del coma producido, que es del todo diverso del coma habitual, a una encefalitis agudísima). Es también prudente practicar una sangría con fin desintoxicante, como si nos encontrásemos ante un grave intoxicado. En cualquier momento alguna ayuda nos pueden dar aún las inhalaciones de oxígeno, es-

pecialmente cuando vemos que el enfermo respira con mucha dificultad y aparece en la cara una cierta cianosis, índice de insuficiente hematosis. Si continúa la gravedad del caso veremos que en un cierto momento será casi imposible practicar inyecciones endovenosas, porque se auna al dicho proceso colapso circulatorio periférico: nos contentaremos entonces exclusivamente de inyecciones intramusculares e hipodérmicas.

Es frecuente que sobrevenga también vómito: esto constituye un grave obstáculo cuando el paciente se mantiene en hipoglicemia: en este caso es necesario suplir la necesidad de hidratos de carbono mediante la suministración endovenosa de ellos.

Cuando se presente accesos epilépticos, y ellos tiendan a repetirse con cierta frecuencia y haya entonces la probabilidad que se pase al estado de mal epiléptico, es prudente practicar lo más rápido posible una inyección endovenosa de Somnifen, que las más veces interrumpe el estado epileptógeno, hace dormir al enfermo truncando así el shock producido. Los accesos epilépticos tardíos son siempre peligrosos; en algún caso, como en uno de los descritos por Kraulis, sobrevino la muerte precisamente durante uno de estos accesos subintrantes. Apenas suba la fiebre y se vea la tendencia de ella a elevarse, es recomendable aplicar inmediatamente la bolsa de hielo a la cabeza: se ha visto que ella además que como antitérmico, obra también como sedante sobre el estado de agitación y de inquietud que presentan a menudo estos enfermos.

Si todos estos remedios resultan nulos y se avecina el deceso, como extremo recurso se puede todavía tentar la inyección endocardíaca de adrenalina, si bien, poco se puede esperar de ella. Tratándose de una muerte casi violenta, pues el sujeto muere en pocas horas, sin embargo, durante la agonía el corazón agota completamente sus reservas, y el último golpe de la adrenalina encuentra pues un corazón ya incapaz de la más mínima reacción.

En conclusión, en la terapia del shock insulínico producido espontáneamente, uno de los primeros elementos por verse es la tasa glicémica: esto nos dirá cuál debe ser nuestra linea de conducta: regulada la glicemia todos nuestros esfuerzos deben dirigirse a una

cura sistemática del colapso cardíaco y de los disturbios respiratorios a tipo bulbar, juntamente en la curación de todos los otros fenómenos de naturaleza más o menos encefalítica.

La preocupación principal debe ser aquella de sostener el corazón, para dar tiempo y modo así al organismo gravemente intoxicado, de defenderse y de librarse de los tóxicos que se acumularon durante el estado hipoglicémico en cantidad y medida tales que son capaces de comprometer los centros vitales del organismo. No es pues el coma el que debemos curar, sino las consecuencias provocadas por el coma.

LESIONES OSEAS DURANTE LA TERAPIA CONVULSIVANTE CARDIAZOLICA

Por *LUIGI TELATIN*

Médico Jefe del Hospital Psiquiátrico de Ferrara (Italia)

Todos saben ya en qué consiste la terapia cardiazólica de la esquizofrenia. Propuesta por Meduna hace algunos años ha ido rápidamente difundiéndose por doquiera, no menos que la insulinoterapia de Sakel y tal vez, más que ésta, porque es de más fácil y de más práctica ejecución, requiere poquísimo tiempo y se lleva a cabo en pocos minutos, siendo mucho menos peligrosa. Por ello ha entrado también en aquellos hospitales psiquiátricos en los cuales la insulinoterapia por su complicada ejecución y peligros que entraña, no ha conseguido abrirse campo.

La ejecución es rapidísima: una inyección endovenosa de cardiazol provoca un acceso epiléptico típico: en pocos minutos todo está acabado.

¿Qué peligros e inconvenientes presenta el método de Meduna?

Todos aquellos inconvenientes que pueden suceder a los epilépticos durante el acceso: quizá menos, porque muchos de tales inconvenientes son previstos y por lo tanto pueden ser evitados: así todos los peligros inherentes a una caída imprevista, que es evitada en nuestro caso, la lengua se protege con cualquier cosa puesta entre los dientes antes que se cierren, los vestidos se sueltan para que no ejerzan compresión. Hay sin embargo, eventualidades y peligros que dependen del modo cómo se desarrolla el acceso mismo, remediar los cuales no depende de nuestra voluntad: como las eventuales luxaciones y las eventuales fracturas.

Durante el acceso cardiazólico hay una fase tónica en la cual toda la musculatura está en una tensión máxima: quien asiste al desarrollo de un acceso observa qué fuerza puede adquirir el enfermo al tender sus músculos: quien tratara de oponerse no lo conseguiría sin provocar graves lesiones. Notamos especialmente durante el espasmo tónico una hiperextensión de los miembros con abducción y rotación interna; sólo en la segunda fase clónica podemos ver abducción, rotación externa y tendencia a la flexión. Durante la fase tónica de hiperextensión pueden suceder luxaciones y fracturas. Frecuentísima es la luxación de la mandíbula: en los diferentes casos, una vez verificados, hay tendencia a la repetición y a instituirse una luxación habitual. Sin embargo, ella es poco peligrosa porque con una maniobra sencilla es posible en cada momento la reducción. Es fácil encontrarla, sobre todo en los individuos de constitución muscular atlética.

Un grave inconveniente, por fortuna relativamente raro, está constituído por las fracturas: fracturas en orden de frecuencia, de la escápula, del húmero, del femur, etc. Casos de fractura, en un cierto número nos refiere ya la literatura. Sorger y Hofmann describieron un caso de fractura del cuello quirúrgico del húmero. Stähli y Briner tuvieron dos casos de fractura de la escápula. Satta describió tres casos de lesiones óseas: uno de fractura bilateral encajada en el cuello del fémur, un segundo de fractura encajada en el cuello del fémur en unión de una fractura del cuerpo de la escápula con desprendimiento parcelar de un fragmento óseo de la cabeza de húmero, un tercer caso de fractura también del cuerpo de la escápula.

Yo, después de dos años o más que practicaba la cardiazolterapia tuve que registrar dos casos de lesión ósea durante el acceso provocado. Por más de dos años no había registrado más que frecuentes luxaciones de la mandíbula, jamás fractura.

Caso 1º—Se trataba de una mujer de 45 años, ama de llaves, recluída en el Instituto desde hacía algunos meses con ideas delirantes hipocondríacas que entraban en el cuadro de la psicosis hipocondríaca de la edad de involución. Durante el primer acceso cardiazólico se notó claramente durante la fase tónica un crujido,

un rumor de estallido en la espalda izquierda. Terminado el acceso la enferma al despertarse comenzó a lamentarse de dolores al brazo izquierdo y movimientos imposibilitados. Practicado el examen radiológico se tuvo el siguiente resultado:

"Fractura múltiple de la cabeza del húmero con notable cabalgamiento y acúmulo de los fragmentos".

Caso 2º—Se trataba de una señorita de unos treinta años, que ingresaba por segunda vez, recidivante después de una anterior remisión obtenida con la insulinoterapia. Apenas ingresó fue sometida nuevamente a tratamiento insulínico asociándose también en segundo tiempo el cardiazol. Había ya llegado al 24º coma insulínico y al tercer acceso cardiazólico, cuando al despertar del acceso empezó a acusar dolores en la espalda izquierda y se observó limitación notable en los movimientos del miembro superior izquierdo. Practicado el examen radiológico se tuvo el siguiente resultado:

"Fractura múltiple del cuello quirúrgico de la escápula con discreto desflajamiento y encajamiento de los fragmentos. La fractura se prolonga superiormente hasta la espina de la escápula que también presenta fractura".

En el primer caso tuve por lo tanto la fractura en el primer acceso, en el segundo al contrario, después de muchos accesos cardiazólicos, pero durante el curso del coma insulínico. ¿Qué importancia puede tener este hecho?

Cuando la fractura se produce en el primer acceso —es esta la eventualidad más frecuentemente encontrada por otros autores— se puede pensar en una fragilidad constitucional particular del sistema óseo. Sería necesario quien sabe en estos casos, practicar investigaciones especiales sobre el metabolismo del calcio, sobre la osteogénesis, etc. Cuando, por el contrario, la fractura se produce en el curso de una insulinoterapia, se podría hasta suponer que la terapia insulínica contribuye a provocar cierta fragilidad de los huesos modificando el metabolismo del calcio y la osteogénesis en el sentido de hacerlos más débiles frente a la causa traumatizante. Las fracturas son indudablemente debidas al esfuerzo enorme ejercitado por la musculatura hiperextendida durante la fase tónica del ac-

ceso y por el esfuerzo de abducción y de rotación interna que se producen en los miembros. Naturalmente los inconvenientes que se determinan son de un doble orden de ideas: primero de todo la fractura en sí misma: en segundo lugar el hecho de que la fractura nos hace suspender la curación y nos impide aunque haya sanado de ella, de poderla continuar; porque naturalmente, no podemos correr el riesgo de provocar un acceso epiléptico en un individuo de reciente fractura, y ni siquiera una insulinoterapia porque durante el coma insulínico se sabe que son frecuentes los movimientos exagerados del cuerpo, rigidez, contracciones, y aun accesos epilépticos verdaderos y espontáneos.

EL CARDIAZOL EN LA EPILEPSIA

Por FEDERICO SAL Y ROSAS
Jefe de Clínica de la Cátedra de Psiquiatría de Lima

Debemos a la casualidad el descubrimiento de la acción terapéutica del Cardiazol en la epilepsia. A raiz de nuestras experiencias de convulsoterapia de las neurosis, hubimos de realizar en algunos enfermos histéricos y epilépticos, ensayos de diagnóstico diferencial, empleando dosis pequeñas de este analéptico. Con gran sorpresa notamos que desde las primeras inyecciones —algunas de ellas sin efecto convulsivo— se operaba una gran mejoria de los cuadros epilépticos. El caso I —para no citar sino nuestro caso y experiencia iniciales— que desde hacía mucho tiempo presentaba un promedio de más de 3 ataques y más de 40 crisis de *petit mal* por día, entra en reposo completo de estos síntomas por varios dias, a raiz de la primera inyección no convulsivante. Resultados análogos observados en otros pacientes nos movieron a prolongar la administración del Cardiazol más allá de la determinación del umbral de reactividad, en que consistian nuestros ensayos de diagnóstico; inaugurando así en junio de 1938, una original y desconcertante empresa terapéutica, que seguimos hasta hoy ininterrumpidamente, con la esperanza que nos han inspirado los resultados favorables, pero también con la incertidumbre de una excursión por camino inexplorado.

El 7.XII.38, presentamos en la Sociedad de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal de Lima las primicias de estas observaciones (1)

(1).—"El tratamiento de la epilepsia por el Cardiazol", que se publicará en la *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 1939, Nº 1.

en 8 casos, aparte de 3 más que dimos a conocer en nuestra comunicación sobre el tratamiento de las neurosis (2).

No hallamos aún una explicación satisfactoria del mecanismo de acción del Cardiazol en la epilepsia. *A priori* parece absurda la idea de un tratamiento de los ataques epilépticos por la provocación artificial de los mismos; y no podría —dentro de las tendencias etiopatogénicas actuales— invocarse seriamente para explicarlo alguna influencia inmunizatriz u homeopática. Tampoco puede aplicarse válidamente la teoría de la compensación propugnada por muchos autores para las diversas manifestaciones epilépticas, pues en nuestra experiencia se registra remisión de grandes cuadros epilépticos como consecuencia de crisis cardiazólicas frustráneas, de levísima intensidad conmocional.

En las afecciones *sine materia* (psicosis endógena y neurosis) puede ser admisible pensar en la producción —a favor del repentino y brutal transtorno físico-anímico del shock experimental— de restituciones y reajustes de mecanismos desviados de su modo normal de funcionamiento. En la epilepsia, si ya es difícil aceptar esta posibilidad con respecto a la forma genuina, cuyo subtractum anatomopatológico en las astas de Ammón, según unos, o la gliosis marginal, según Alzheimer, parece evidente, lo es mucho más para las variedades denominadas sintomáticas, condicionadas por circunstancias de orden material.

Por lo demás, la definición de la esencia de los hechos sale del marco exclusivamente clínico y experimental que nos hemos trazado al escribir esta comunicación. Giramos ceñidamente en torno a los fenómenos y frente a éstos nuestra labor discriminativa tiene más de sistematización, de ubicación y balance que de interpretación y definición. Y esto no sólo por lo desconocido y obscuro del terreno en que hoy nos desenvolvemos, sino también porque estando al comienzo de nuestra obra gran número de hechos escapan todavía a la sistematización, y aquellos en que esto ha sido posible esperan aún la confirmación del tiempo. Con lo cual no hace falta decir que nuestras conclusiones tienen hoy el valor de verificacio-

(2).—"El tratamiento de las neurosis por el Cardiazol", publicada en la misma Revista, 1938, Nº 4.

nes puntiformes más que de líneas fenomenológicas; de hallazgos, más que de leyes.

Nuestros trabajos se han realizado entre enfermos del Dispensario de Higiene Mental anexo al pabellón II del Hospital Víctor Larco Herrera, en que prestamos nuestros servicios al lado del Profesor Honorio Delgado. Presentamos 20 casos, de los cuales 15 de sexo femenino. A pesar de las dificultades propias del tratamiento ambulatorio para la aplicación de un método que requiere puntualidad e implica ciertas condiciones desagradables para el paciente (ayuno, efecto penoso de shock, pérdida de medio día de trabajo, etc.), hemos llevado a cabo nuestra labor con regularidad y la asiduidad de los enfermos frente a un tratamiento que inspira terror a la mayor parte de ellos, y a través de varios meses, no deja de ser significativa en orden a la eficacia práctica del método.

En cuanto a técnica, estamos hasta hoy siguiendo en sus grandes líneas el procedimiento clásico inaugurado por Meduna, con algunas modificaciones inspiradas en nuestro doble objetivo diagnóstico y terapéutico. Las inyecciones son al principio semanales, hasta obtener la dosis mínima convulsivante; después se realizan bisemanalmente. Para establecer el umbral de reactividad comenzamos por 2 cc., y según el efecto de éste, subimos o bajamos las siguientes dosis hasta determinar la crisis con la menor cantidad posible. En algunos enfermos estamos realizando intencionalmente inyecciones no convulsivantes en serie, como veremos más adelante. En 15 casos hemos suprimido absolutamente toda medicación sedativa desde el comienzo del experimento; en los 6 restantes, damos el luminal hasta la antevíspera de la sesión y reanudamos su administración en la tarde de ésta. En los nuevos casos estamos suprimiendo sistemáticamente el anticonvulsivo desde muchos días antes de la primera sesión.

Los pacientes son sometidos antes del experimento a examen físico, neurológico y psíquico y a pruebas de laboratorio las más importantes (reacciones de Wassermman y Kahn en la sangre, determinación de la calcemia, análisis sero-cito-químico del líquido céfalo raquídeo). Para cada enfermo, además de su cartilla biográfica, abrimos una especial, en que se apunta día a día las in-

cidencias de la terapia y la evolución de la enfermedad, sobre todo de los accidentes críticos. En nuestra contabilidad consideramos dos géneros de crisis espontánea: el gran ataque, que denominamos específicamente *ataque*, y las diversas modalidades del acceso epiléptico frustráneo que denominamos *petit mal*, o abreviadamente, P. M. También seguimos diariamente el curso de las manifestaciones interaccesionales y de la conducta: humor, sociabilidad, productividad, apetito, sueño, etc.

Además, hacemos una averiguación detenida de la evolución anterior de la enfermedad, sobre todo del ritmo paroxismal y de los síntomas intervalares de los últimos meses. En ciertos casos la catamnesia es fácil, sobre todo cuando los accesos son distanciados o están unidos a algún accidente fisiológico como la menstruación; en otros de curso irregular, tenemos que llevar nuestra investigación, día por día, hasta el mayor tiempo posible, valiéndonos de informes de varias fuentes, para confrontar los datos y obtener en todo caso un término medio del ritmo de ataques y del curso de la distimia. En los casos de curso variable consideramos como estado anterior el más cercano al experimento.

De este modo hacemos una reconstrucción aproximada del estado anterior del enfermo; y su confrontación con el cuadro actual nos da, sino una medida matemáticamente exacta, una imagen clínica suficientemente expresiva del efecto terapéutico del Cardiazol.

En cuanto a resultados y consecuencias, el más importante bajo el punto de vista clínico es la amplia confirmación en 9 meses de trabajo del favorable efecto terapéutico del Cardiazol sobre los distintos síntomas epilépticos, hecho observado desde mediados de 1938 y expuesto en nuestra comunicación de octubre último. Como veremos más adelante, aparte de algunos casos de remisión completa, que describiremos después, en la inmensa mayoría de los casos se han producido notabilísimos cambios clínicos, con reducción del número de ataques del 250 al 7000 %. A la vez hemos demostrado el efecto terapéutico de las inyecciones de efecto frustráneo; la influencia de los sedativos en la experiencia terapéutica y su valor frente al Cardiazol; las relaciones entre el grado de remisión y diversas circunstancias previas, como el tiempo de enfermedad, edad

del inicio de ésta, forma clínica, umbral de reactividad biológica, etc., que analizamos en las páginas siguientes.

En tres partes hemos dividido este trabajo:

I.—*Las circunstancias previas,* reseña de las condiciones individuales pre-terapéuticas;

II.—*El experimento terapéutico,* en que incluímos los datos de la administración y efectos inmediatos del Cardiazol; y

III.—*Examen y clasificación de los resultados,* exposición del inventario y sistematización de los datos.

Ofrecemos tres cuadros, en que están resumidos los aspectos más saltantes de nuestra experiencia.

Señalamos como término de nuestras observaciones para esta comunicación el 27.II.39.

PRIMERA PARTE

LAS CIRCUNSTANCIAS PREVIAS

Esta parte de nuestro trabajo está destinada a la información sucinta del estado de los enfermos antes del tratamiento, según ciertos puntos de referencia pre-establecidos, con fines de comparación y categorización.

Hemos renunciado a presentar las historias clínicas —siquiera resumidas— de nuestros 21 casos, para no abultar demasiado esta exposición. Ofrecemos sí, y en seguida, una simple enumeración de ellos, incluyendo junto al estado accesional previo, el consecutivo al Cardiazol.

CASO I.—Mujer, 17 años. Epilepsia sintomática, postencefalítica, de 7 años de duración, en temperamento pre-mórbido explosivo. Grave estado accesional anterior al Cardiazol, de 3.14 ataques y 42 P. M. por día. Ritmo actual: 0.33 ataques y 1.46 P. M. por día, en 171 días de observación.

CASO II.—Mujer, 13 años. Epilepsia sintomática (traumatismo craneal en el nacimiento), de 6 años de duración, en temperamento pre-mórbido anormal, irritable. Grave cuadro accesional anterior, de 3.90 ataques y 37.75 P. M. por día. Ritmo actual: 0.348 ataques y 1.54 P. M. por día, en 112 días de observación.

CASO III.—Mujer, 13 años. Epilepsia esencial (?) en personalidad anormal, irritable-histeroide. Dos únicos ataques en 45 días, el último 6 días antes de la cardiazolización. A raiz del tratamiento hay remisión completa, que dura ya más de 6 meses, con privación completa de anti-convulsivos.

CASO IV.—Mujer, 18 años. Epilepsia sintomática (lúes hereditaria), de 14 años de data, en personalidad sensitivo-lábil. Ritmo accesional anterior, irregular; calma completa desde 4 meses antes del tratamiento. Ninguna manifestación crítica a raiz del Cardiazol y después de él, en más de 6 meses de observación, con privación total de sedantes.

CASO V.—Mujer, 18 años. Epilepsia esencial de un año, en personalidad pre-mórbida normal. Ritmo accesional anterior: 0.52 ataques y 22.25 P. M. por día. Ritmo actual: 0.03 ataques y 0.34 P. M. por día, en 111 días de observación.

CASO VI.—Mujer, 23 años. Epilepsia esencial, de un año, en personalidad pre-mórbida anormal, irritable. Ritmo acc. anterior: 1.75 ataques y 4.50 P. M. por día. Ritmo actual: 0.015 ataques y 0.015 P. M. por día, en 66 días de observación.

CASO VII.—Varón, 15 años. Epilepsia sintomática (lúes hereditaria), de 3 años, en personalidad normal. Ritmo accesional anterior: 0.70 ataques y 102 P. M. por día. Ritmo actual: 0.06 ataques y 8.18 P. M. por día en 102 días de observación.

CASO VIII.—Mujer, 16 años. Epilepsia esencial (?), de 8 años, en personalidad anormal, irritable-histeroide. Calma accesional 4 meses antes del Cardiazol y también en todo el tiempo de experimentación, de 70 días.

CASO IX.—Mujer, 15 años. Epilepsia sintomática (lúes hereditaria), de 6 años, en personalidad anormal, irritable-inestable. Ritmo anterior: 5.77 ataques y 4.80 P. M. por día. Ritmo presente: 0.79 ataques y 1.72 P. M. por día, en 73 días de experimentación.

CASO X.—Mujer, 17 años. Epilepsia esencial de 7 años, en personalidad casi normal. Ritmo acc. anterior: 0.78 ataques por día. Ritmo presente: 0.26 por día, en 66 días de experiencia. No tiene acceso de P. M.

CASO XI.—Varón, 22 años. Epilepsia esencial de 2 años, en personalidad no definida. Ritmo acc. anterior: 0.20 ataques y 0.26 P. M. por día. Ritmo actual: 0 ataques y 0.07 P. M. por día, en 27 días de experiencia.

CASO XII.—Varón, 16 años. Epilepsia esencial de 5 años, en personalidad casi anormal. Ritmo acc. anterior: 0.07 ataques y 0.18 P. M. por día. Ritmo actual: 0 ataques y 0.06 P. M. por día, en 53 días de experimentación.

CASO XIII.—Varón, 23 años. Epilepsia esencial, de 8 años, en personalidad anormal, tipo sensitivo. Ritmo anterior: 0.50 ataques, y 0.71 P. M. por día. Ritmo actual: 0.07 ataques, y 0.028 P. M. por día, en 28 días de experimentación.

CASO XIV.—Mujer, 14 años. Epilepsia sintomática (lúes hereditaria), de 8 meses, en personalidad anormal irritable, impulsiva. Calma acc. 2 meses antes del Cardiazol y también en todo el tiempo de observación, de 119 días, con privación completa de sedativo.

CASO XV.—Mujer, 22 años. Epilepsia esencial (?), de 14 años de data, en personalidad pre-mórbida anormal, irritable-histeroide. Ritmo anterior: 0.50 P. M. Ritmo presente: 1.14 por día (agravación), en 57 días de experiencia. Hay calma de grandes ataques desde 6 meses antes del tratamiento.

CASO XVI.—Mujer, 16 años. Epilepsia esencial, de 5 años, en personalidad normal. Ritmo acc., anterior: 11 ataques y 4. P. M. por día. Ritmo presente 0.35 ataques y 6.37 P. M. por día, en 35 días de experimentación.

CASO XVII.—Mujer, 22 años. Epilepsia esencial, de 4 años, en personalidad anormal, epileptoide. Ritmo anterior: 2.41 ataques y 1.07 P. M. por día. Ritmo presente: 0.04 ataques y 0.12 P. M. por día, en 119 días de observación.

CASO XVIII.—Varón, 29 años. Epilepsia esencial, de 1 año, en personalidad casi anormal, tipo deprimido. Ritmo anterior: 1.13 ataques y 1 P. M. por día. Ritmo presente: 0.13 ataques y 0.17 P. M. por día, en 129 días de sxperimentación.

CASO XIX.—Varón, 41 años. Epilepsia esencial, de 6 años, en personalidad casi normal, esquizotímica. Ritmo anterior: 5.80

P. M. por día. Ritmo posterior: 0.63 P. M. por día, en 112 días de experimentación. Los grandes ataques, ausentes desde 5 meses antes, se presentan en número de 0.03 por día durante el experimento.

CASO XX.—Mujer, 22 años. Epilepsia esencial de 5 años, en personalidad anormal, temple-lábil. Ritmo anterior: 0.63 ataques y 2 P. M. por día. Ritmo posterior: 0.47 ataques y 0.49 P. M., en 112 días de observación.

CASO XXI.—Mujer, 22 años. Epilepsia esencial de 15 años de data, en personalidad psicopática, epileptoide. Ritmo acc. anterior: 0.23 ataques y 1.20 P. M. por día. Ritmo actual: 0.20 ataques y 0.22 P. M. por día, en 77 días de experimentación.

He aquí algunos datos referentes a las circunstancias previas de mayor importancia:

La herencia es acentuadamente patológica en 17 casos; en tres es también patológica pero en grado medio: y sólo en un caso, parece hígida. La herencia mórbida está constituída en su mayor parte por personalidades psicopáticas, predominando entre éstas los de tipo epileptoide. En cuatro de nuestros casos hay además herencia sifilítica. La personalidad pre-mórbida es francamente anormal en 11 casos; más o menos anormal en cuatro casos; en cinco casos parece ser normal y dudosa en un caso.

El tiempo de enfermedad más breve es el del caso III, un mes y medio; y el más dilatado, el del caso XXI, 15 años. Según este criterio, pueden dividirse así los casos: de 0 a 1 año: 5 casos. De 2 a 5 años, inclusive: 6 casos. De 5 a 10 años, inclusive: 7 casos. De más de 10 años: 3 casos. El promedio de duración de la enfermedad es de 5 años.

La edad más temprana del comienzo de la enfermedad es de 4 años, correspondiente al caso IV; y la más tardía, 35 años, caso XIX. Según esto clasificamos los casos del modo siguiente: Niñez (hasta 10 años): 7 casos. Pubertad: 9 casos (de los que 3 antes, 4 durante y 2 después de la crisis puberal). Adultez: 5 casos. La cifra media de la edad de comienzo es 14.

En cuanto a la forma clínica de la dolencia, en 6 la epilepsia es sintomática, y dentro de ella, en 4 condicionada por lúes here-

ditaria. Los 15 restantes comprenden 11 casos de epilepsia genuina; dos casos en que el diagnóstico de la forma de epilepsia no está establecido, y dos sospechosos de pitiatismo.

Todos nuestros casos presentan grandes ataques, pero en 5 casos aquéllos se han suspendido desde algunos meses antes del experimento. En 17 casos hay simultáneamente crisis de *petit mal.*

En 9 casos hay equivalentes psíquicos (estados crepusculares, psicosis epiléptica). La distimia explosiva intercrítica es general a todos los casos, menos en dos, en que aquella está substituida por la ansiedad y un caso en que coexisten estos dos tipos de distimia.

En 3 casos hay a la vez déficit intelectual marcado y estigmas físicos; y en uno, sólo estos últimos, sin mengua mental.

El reflejo óculo-cardíaco es normal sólo en 4 casos. En los restantes, invertido o variable de una sesión a otra.

La presión arterial acusa hipotensión arterial en todos los enfermos. La máxima más alta es de 13. Las demás ocilan entre 9 y 11. Los reflejos tendinosos en 12 casos se presentan exaltados y en 3 disminuídos. Hay disminución de los reflejos cutáneos en 6 casos; no hemos observado exaltación de aquéllos en ningún caso. El reflejo pupilar es vivo en un sólo caso y levemente perezoso en 4.

Los exámenes de laboratorio arrojan los siguientes datos: La totalidad de los casos (16) sometidos a las reacciones de Wassermman y Kahn, en la sangre, ha dado resultado negativo. El líquido céfalo raquídeo ha resultado patológico sólo en el caso VII (10 linfocitos y presencia de globulinas). En los 7 casos restantes averiguados, resulta normal.

La cifra de calcemia más alta es de 10.64 miligramos (casos XIV y XV). La mayor parte de los casos investigados tiene Calcio entre 8 y 9 miligramos.

SEGUNDA PARTE

EL EXPERIMENTO TERAPEUTICO

En este capítulo vamos a exponer separadamente el modo y circunstancias de la administración del convulsivante y los efectos más o menos inmediatos de éste. Los fenómenos bio-anímicos del

ataque serán objeto de un trabajo especial, en que haremos una comparación con las expresiones de igual género observadas en los cardiazolizados no epilépticos.

CAPITULO I

LA ADMINISTRACION DEL CONVULSIVANTE

1.—*Número de sesiones y de ataques provocados.*

Desde el 10 de junio de 1938, en que empezamos nuestras experiencias, hasta el 27 de febrero de 1939, hemos hecho 217 sesiones, con igual número de aplicaciones de Cardiazol. El promedio de inyecciones por enfermo es de 10.3. En estas condiciones hemos provocado 122 ataques típicos y 87 equivalentes de ataque: 8 inyecciones han resultado negativas. El promedio de ataques por enfermo es de 6.1 y el de inyecciones sin efecto convulsivo, de 5.

Las cifras más altas de aplicaciones y de ataques son las de los casos I y II: 19 sesiones y 16 ataques; 30 sesiones y 29 ataques, respectivamente. La cifra mínima de sesiones (que es de 3) corresponde a los casos IV y V. La cifra mínima de ataques es 1, correspondiente a los casos XIII y XV, los que de otro lado han recibido 4 y 9 aplicaciones, respectivamente. En el caso XI hemos llegado hasta la 5ª sesión sin haber logrado producir un ataque típico.

El hecho de que tengamos numerosos casos de aplicaciones sin efecto convulsiso obedece a dos motivos: 1º a que empezamos el experimento con dosis muy pequeñas de Cardiazol a fin de determinar la dosis mínima convulsivante; y 2º a que en algunos enfermos estamos realizando intencionalmente series de aplicaciones aquinéticas, con el fin de investigar su acción terapéutica, como expondremos en el capítulo que sigue.

2.—*Dosis mínima.*

En 18 de nuestros 21 casos hemos determinado la dosis mínima convulsivante, según la técnica descrita. En 2 enfermos iniciamos el experimento con 2 cc., y seguimos adelante, sin preocu-

parnos de buscar la cifra mínima; en el caso restante no hemos llegado todavía (hasta el día en que cerramos nuestras observaciones) a obtener el ataque típico, a pesar de haber llegado a 4 cc., en 5 sesiones. El promedio general de dosis mínima en nuestros 21 casos es de 2.47 cc. La media aritmética de las dosis mínimas en los casos en que hemos logrado determinarlas, es de 2.53 cc. Pero aun aquí cabe distinguir tres grupos, de exactitud creciente:

1º—En los casos XVII, XVIII, XIX, XX y XXI, la determinación de las dosis mínima convulsivante se ha realizado mientras los enfermos estaban bajo el régimen de luminal, si bien es cierto que se privaban del medicamento todo el día de la víspera y naturalmente la mañana de la inyección.

2º—En el caso I hubo privación de sedativo, pero las inyecciones se hacían diariamente, la segunda con una gran falla técnica: se da 4 cc., interrumpiendo las pequeñas dosis progresivas. Todo esto introduce algunas causas de error que hace discutible la cifra obtenida.

3º—Los doce restantes son nuestros casos de determinación exacta de dintel, por haberse llenado las circunstancias técnicas requeridas: abstinencia absoluta de los anticonvulsivos, inyecciones semanales, dosis progresivas o decrecientes de C., hasta obtener la convulsión con la dosis exacta más pequeña, etc. La media aritmética de las dosis mínimas de estos casos indiscutiblemente exactos, es de 2 cc. Los numerados III y XV son sospechosos de pitiatismo (en ambos los ataques de gran mal no se han presentado desde mucho antes de nuestra intervención con el C.). Eliminando aún estos dos casos, el promedio de dosis mínima epileptógena es de 1.43 (1).

Entre los casos de determinación indiscutible, la dosis mínima más alta es de 4 cc. (caso XIV). La cifra más pequeña corresponde al caso X con 0.70 cc., en enferma de 51 Kgrs., guarismo extraordinario en persona de ese peso (2).

(1).—En nuestra comunicación acerca del diagnóstico de la epilepsia por el C. haremos la comparación de estas cifras con las obtenidas en los no epilépticos.

(2).—Posteriormente hemos logrado producir en esta enferma un acceso típico con *medio centímetro cúbico*.

La mínima más reducida absoluta es la del caso XX, con 0.50 cc., que creemos no ha sido hasta hoy obtenida por ningún experimentador (3), pero este caso corresponde al grupo de los que han tomado luminal hasta la antevíspera. La cifra mínima más alta, considerando todos los casos, es de 4 cc. que corresponde al caso III, sospechoso de pitiatismo.

3.—*Dosis más alta.*

Así preferimos denominarla, en lugar de dosis máxima, tanto porque las cifras obtenidas son, como se verá después, muy bajas, cuanto porque en la mayor parte de los casos no se ha seguido una serie larga de inyecciones convulsivantes. La cifra más alta a que se ha llegado hasta hoy corresponde al caso III, 6 cc., en la sesión 6ª. En los casos I y II llegamos a 5 cc., en 19 y 30 sesiones, respectivamente.

La dosis mayor más baja es la del caso XX, 1.20 cc. en 15 sesiones; es este el caso en que la dosis mínima llegó a la bajísima de 0.50 cc.

La dosis mayor media en los 21 casos es de 3.19 cc., que, como se comprende, es bastante exigua frente a las que se obtienen en las neurosis y psicosis. Esto, además de expresar la mayor vulnerabilidad de los epilépticos al C., se debe también al hecho de que en la mayor parte de los casos hemos tenido que trabajar con dosis muy pequeñas de convulsivante, a fin de determinar la dosis mínima, subiendo o bajando las cantidades, a fin de llegar al umbral indiscutible.

Reservamos algunos otros aspectos de la administración del Cardiazol para nuestro trabajo sobre el diagnóstico de la epilepsia, que presentaremos también en estas Jornadas.

Antes de abordar el segundo capítulo vamos a referirnos brevemente a los *tiempos de experimentación y de observación.* Lo primero se refiere a la duración del tratamiento, y lo segundo al tiempo total desde la primera sesión hasta el día en que obtenemos el

(3).—Con esta dosis se provocó un acceso convulsivo pero incompleto; con 0.70 un ataque epiléptico completo.

último informe. En la mayor parte de los casos ambas entidades son iguales, por estar el enfermo en actual tratamiento. El caso de mayor duración del experimento, es el XVIII, con 129 días, y el de la más breve, el caso V, de 10 días. El número total de días de experimentación en nuestros 21 enfermos es de 1426, y el promedio por enfermo es de 68 días. El tiempo total de observación más largo es el del caso III, 189 días; y el más corto, el del caso XIII, 28 días. El total de los días de observación en los 21 casos es de 2022, y el promedio, de 96 días por enfermo.

CAPITULO II

LOS EFECTOS INMEDIATOS DE LA INYECCION

Brevemente —porque en cierta medida este punto se roza con el tema de la tercera parte de nuestro trabajo, y porque las expresiones neuro-psicológicas del shock reservamos para un trabajo posterior— señalamos en este capitulo los siguientes hechos:

1.—*El efecto Bio-anímico general inmediato.*

Este efecto varía según los tres siguientes grados, de intensidad decreciente:

a).—El ataque convulsivo típico;
b).—El ataque frustráneo; y
c).—El efecto negativo.

El ataque convulsivo completo, es análogo en sus grandes líneas al que se produce en todos bajo la influencia del Cardiazol y descrito ampliamente por los diversos experimentadores del método convulsivante.

El ataque frustráneo, que nosotros denominamos específicamente *equivalente* del ataque, se caracteriza por diversos grados de obnubilación de la conciencia, incluso la pérdida completa, instantánea de ésta; trastornos cenestésicos variados: impresiones de adormecimiento, de temblor, de calor o enfriamiento, etc., generales; constricción torácica, sensaciones gustativas y olfativas diversas, etc. Casi siempre observamos respiración desnéica, empalide-

cimiento súbito, pérdida del habla, parpadeo y algunas veces gemidos, mirada fija, tos y movimientos desordenados o mioclonías aisladas. La duración es casi igual a la del ataque típico.

La falta de fenómenos psico-cenestésicos generales caracteriza al tercer modo de efecto inmediato del Cardiazol.

Hemos fijado e incorporado en la nomenclatura usual de nuestras observaciones los términos de *ataque, equivalente* y *negativo*, para calificar, respectivamente, estos tres grados convulsivante, psico-cenestésico y absolutamente negativo.

2.—*El efecto clínico.*

Según nuestra observación hasta la actualidad, de estos tres géneros de efecto inmediato del Cardiazol, el último no tiene acción sensible sobre los cuadros epilépticos, lo que estaría en contra de una influencia meramente química del C. frente a la epilepsia.

Con respecto a los otros modos de respuesta, el valor terapéutico del *ataque* convulsivo ha quedado demostrado por las notables modificaciones clínicas que hemos obtenido en los 122 shocks de nuestra experiencia de nueve meses, aparte de las constataciones fortuitas y aisladas de otros autores en el Perú y el extranjero (1).

Pero al lado de esto, que responde a lo que podríamos llamar la ortodoxia terapéutica del Cardiazol, y de que derivan precisamente los nombres del "método convulsivante", "convulso-terapia", "terapéutica chocante", etc., nuestras experiencias tienden a demostrar —en casi igual forma y alcances que en la histeria— la influencia curativa del acceso cardiazólico frustráneo o equivalente psico-cenestésico. En la tercera parte de este trabajo expondremos los detalles de las remisiones logradas con este género de reacción analéptica. Bástenos decir en este capítulo que la primera remisión —una de las más impresionantes en nuestra experiencia en los epilépticos— fue operado por dos inyecciones no convulsivantes,

(1).—Schoenmehl, Hardon, Zetterholm y Mikorey, en el extranjero, citados por el Prof. Delgado en la discusión de nuestra comunicación preliminar sobre este mismo asunto, y Trelles y colaboradores, en el Perú.

resultado que se ha confirmado con amplitud en numerosos casos nuestros, habiéndonos alentado a realizar en algunos enfermos series alternadas de inyecciones convulsivantes y no convulsivantes, para comparar los efectos y juzgar su valor clínico. Tan buenos resultados hemos obtenido con este método de proceder, que nuestro plan para el futuro consiste en someter a los enfermos a los tres modos de reacción, en series alternativas de inyecciones; esto nos permitirá formular un concepto más o menos exacto y definitivo acerca del valor terapéutico del ataque, del equivalente y del resultado negativo. La clausura de las observaciones para este trabajo nos encuentra cuando recién hemos iniciado dichas series en gran parte de nuestros enfermos.

Indudablemente, tienen especial valor probatorio los accesos frustráneos producidos en serie inicial; y esto ha ocurrido en los casos XI y XIX, en que hemos logrado administrar, respectivamente, 5 y 6 inyecciones convulsivantes sucesivas al comienzo de la cardiazolización, con resultado muy satisfactorio, sobre todo en el segundo, en que se produce una remisión de más del 900 %, muy superior al porcentaje de la serie posterior, convulsivante.

Estas y otras cuestiones ligadas al efecto clínico del Cardiazol serán tratadas con mayor extensión en la parte destinada a la crítica y sistematización de los hechos.

TERCERA PARTE

EXAMEN Y CLASIFICACION DE LOS RESULTADOS

Dedicamos esta última sección al examen y balance de nuestros resultados hasta el presente, vale decir, a lo más significativo de nuestras experiencias frente a la epilepsia. Desde luego, hemos comenzado por inventariar los hechos, luego de sistematizarlos en lo posible, con el intento de descubrir su jerarquía y significado. Esto último —y otros de orden inductivo— sólo en esbozo y como línea de acción para futura labor, dada la índole estrictamente objetiva de nuestros actuales esfuerzos.

Estando nuestra experiencia en camino y con poco trecho recorrido, las cifras y conclusiones que damos hoy constituyen una es-

pecie de niveles o índices del estado actual de nuestros trabajos, y se mantienen así todavía dentro de la provisoriedad que reclamábamos para ellos en nuestra comunicación preliminar sobre este mismo asunto.

Vamos a examinar sucintamente —ya que el tiempo se hace estrecho para un análisis amplio y detallado— los aspectos más importantes, que son los siguientes:

1º—Calidad y variedad del efecto terapéutico;

2º—Intensidad y grados de la remisión;

3º—Relaciones de la remisión con la administración de anticonvulsivos durante el experimento; y

4º—El efecto del C. en función de las circunstancias individuales.

CAPITULO I

CALIDAD Y VARIEDADES DEL EFECTO TERAPEUTICO

El tema de esta comunicación arranca precisamente de un hecho práctico: la mejoría del cuadro clínico de la epilepsia bajo la acción del C., fenómeno insólito éste que significa no sólo una nueva posibilidad terapéutica, sino también una nueva interpretación del mecanismo curativo del C. y quizás de la etio-patogenia del *morbus sacer.* Nueve meses de experiencia a través de más de una veintena de casos, nos ha creado la convicción de que aquella influencia terapéutica es evidente y plena de promesas en la lucha contra la terrible enfermedad. Esto es lo que parece desprenderse de la enumeración de hechos y cifras que vamos a hacer en seguida.

El modo accesional de la epilepsia permite hacer una apreciación hasta cierto punto numérica de la evolución de cada caso durante el tratamiento. Como ya dijéramos al exponer nuestra técnica, esta valoración se hace comparando las cifras de la catamnesia antes del Cardiazol con las apuntadas en las cartillas de observación; y así hemos obtenido, sino una mensura estrictamente matemática, una imagen clínica suficientemente aproximada y expresiva dentro de la también relativa exactitud de los fenómenos biológicos.

Ahora bien, sistematizando nuestros datos y confrontándolos cuidadosamente, vemos que en nuestros casos hay sólo dos tipos

de efecto clínico, de desigual importancia fenomenológica: la remisión y la agravación.

A.—La remisión se presenta a su vez en dos circunstancias: 1º en el mismo experimento terapéutico, y 2º como prolongación de la calma accesional ya iniciada antes del tratamiento por el Cardiazol.

1.—La remisión surgida indiscutiblemente a raíz del experimento terapéutico, es el hecho común a la inmensa mayoría de nuestros casos. De 21 enfermos que presentamos ahora, 17 han experimentado este efecto, con las intensidades y grados individuales que expresaremos más adelante. En todos ellos la remisión es incompleta, excepto un caso que merece mención especial: se trata del caso III, el único en que hemos observado la remisión completa, que dura ya más de 6 meses. Iniciamos el tratamiento con el Cardiazol (4 ataques, 6 sesiones, 24 días de experimentación) 6 días después del último acceso espontáneo; y a raiz de nuestra intervención desaparecen de modo completo las crisis, incluso hay modificación favorable del carácter. Pero en esta enferma hay que hacer algunos reparos: 1º su personalidad pre-mórbida es de tipo mixto, irritable-histeroides; 2º las crisis espontáneas se producen algo distanciadamente (2 ataques en 45 días); 3º no hay datos suficientes sobre los síntomas paroxismales; 4º presenta una gran resistencia al Cardiazol (dosis mínima convulsivante: 4 cc.). Con todo —y sea cual fuere la ubicación ulterior de este caso— la remisión total es en él una realidad clínica indiscutible.

2.—La segunda variedad de remisión corresponde a los casos IV, VIII, y XIV, en quienes la cardiazolización se realizó de 2 a 4 meses después del último ataque espontáneo. En todos ellos el Cardiazol no sólo no ha despertado la actividad crítica comicial anterior, sino que ha operado cambios favorables muy acentuados de los síntomas inter-criticos, incluso del carácter y de la conducta. En estos casos no resalta muy claramente el valor terapéutico del C., aparte de demostrar la inocuidad de los ataques provocados frente a casos de latencia crítica. No sabemos a ciencia cierta si la actual remisión, que dura ya de 4 a 6 meses, es la prolongación espontánea de la calma iniciada antes del Cardiazol; o es que ésta ha actuado

favorablemente, siquiera como coadyuvante de otras causas endógenas de remisión que ignoramos.

B.—Tenemos un solo caso (el caso XV) de empeoramiento del cuadro accesional. Durante el experimento con el Cardiazol —que continuamos administrando— observamos aumento de la frecuencia de las crisis de un doscientos por ciento, acentuación de la irritabilidad inter-crítica, en enferma también bastante atípica, con umbral de reactividad de 4 cc. y manifestaciones oniroides del ataque (1).

Dos hechos más encuandran en este capítulo: la remisión de los síntomas inter-accesionales y la remisión por efecto de inyecciones no convulsivantes, que vamos a expresar someramente.

Remisión del cuadro intercrítico.

Un efecto del Cardiazol que es común a casi todos los pacientes que nos ha sido posible tratar, es un cambio favorable del estado anímico, sobre todo en la esfera afectiva, con gratas repercusiones en el comportamiento familiar y social. Esta acción recae especialmente sobre la ansiedad en la histeria y el abatimiento bioanímico en la psicastenia. En la epilepsia lo hace sobre la disforia irritable e impulsiva, que constituye el cuadro de fondo interparoxismal, y que se traduce en algunos casos por una verdadera transformación de la personalidad. Los casos I y II abandonan la distimia inestable y destructora desde las primeras inyecciones. En el caso IV la ansiedad desaparece después de la primera sesión. El caso XIII, terriblemente colérico e impulsivo, con intentos de suicidio, cambia en la segunda inyección hacia la tranquilidad y la productividad, que había abandonado hace mucho tiempo, incluso con reactualización de aficiones artísticas. El caso XVII, furiosa, pleitista, casi insociable, con intentos homicidas, pierde su agresividad, y se admira ella misma de "haberse transformado en una pasta", etc. Estos ejemplos, que tomamos entre los más expresivos, dan una nota de este efecto singular del C., que, de otro lado,

(1).—Cuando entregamos esta comunicación esta enferma está en remisión casi completa, eliminándose así el único caso desfavorable de nuestra experiencia.

ya ha sido observado por A. Leroy (1), debiendo añadir nosotros que los casos en que la distimia epiléptica es más intensa, son las que más pronta, intensa y duraderamente reaccionan al Cardiazol.

En 14 de nuestros 21 casos hay franca y permanente remisión del humor; en 5 hay mejoría leve pero durable, y en 2 casos no hay modificación apreciable (estos últimos con una mezcla de distimia explosiva y ansiosa).

La productividad mejora notablemente en 14 casos; mejora levemente en 6 casos, y sigue deficitaria en un caso.

En 9 de nuestros enfermos hemos observado equivalentes psíquicos, en su mayor parte de tipo crepuscular, que en 6 casos han desaparecido a raíz del tratamiento.

Remisión con inyecciones de efecto no convulsivo.

Un efecto análogo a las remisiones obtenidas en la histeria con inyecciones no convulsivantes, nos ha sido posible verificar frente a los casos de epilepsia. Como ya expresamos en la segunda parte de este trabajo, las inyecciones de este género eficaces terapéuticamente son aquellas que originan una crisis nerviosa no convulsiva, *equivalente* de ataque típico, y caracterizada por fenómenos generales de índole psíquica y cenestésica. Las inyecciones sin fenómenos generales consecutivos carecen de aquel efecto.

La acción de estas crisis, que podemos llamar también aquinéticas (aunque algunas veces se observa en ellas movimientos desordenados y convulsiones aisladas) se ejerce tanto sobre los ataques como sobre las manifestaciones anímicas concomitantes. En 9 casos hay remisión indiscutible como efecto de este tipo de inyecciones. En el caso I, la notable remisión inicial se obtiene con las 2 inyecciones (de efecto no convulsivo) con que comenzáramos el tratamiento. En el caso III, de remisión completa, desde la segunda inyección no convulsivante, hay transformación favorable del cuadro inter-crítico. En el caso V se nota disminución considerable de los accesos de P. M. y supresión de los ataques. En el caso VI hay supresión absoluta de P. M., y casi absoluta de los ataques. El

(1).—*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, Nº 5.

caso XVI, con ritmo anterior de 10 a 35 ataques diarios cuando no se le administra luminal, y de 3 ataques en el régimen sedativo; privado después de aquel medicamento y sometido al C.; después de la primera inyección no convulsivante hay apreciable remisión (11 ataques en 15 días). En el caso XI, la remisión de 200 % se obtiene sólo con inyecciones de efecto no convulsivo; y en el XXI, la remisión del 300 % se hace con 10 equivalentes de ataque. En los casos XVII y XIX hemos logrado producir series de inyecciones alternativamente convulsivantes y no convulsivantes. En el primero los resultados en ambas etapas son equivalentes. En el caso XIX se destaca nítidamente la acción terapéutica que venimos comentando. Empezamos en este enfermo con dosis ascendentes de C., en 6 inyecciones sucesivas, que no producen ataque convulsivo; en esta etapa el número de accesos de P. M. (está en calma de grandes ataques desde 6 meses atrás), se reduce a una décima parte de la cifra pre-cardiazólica (de 6 accesos por día, antes del C. a 0.60 por día en 40 días de inyecciones no convulsivantes). En la segunda etapa, que dura 63 días, producimos en él 5 ataques experimentales; la remisión de los accesos de P. M. se mantiene en la misma cifra, pero hay reaparición de grandes ataques, tres veces.

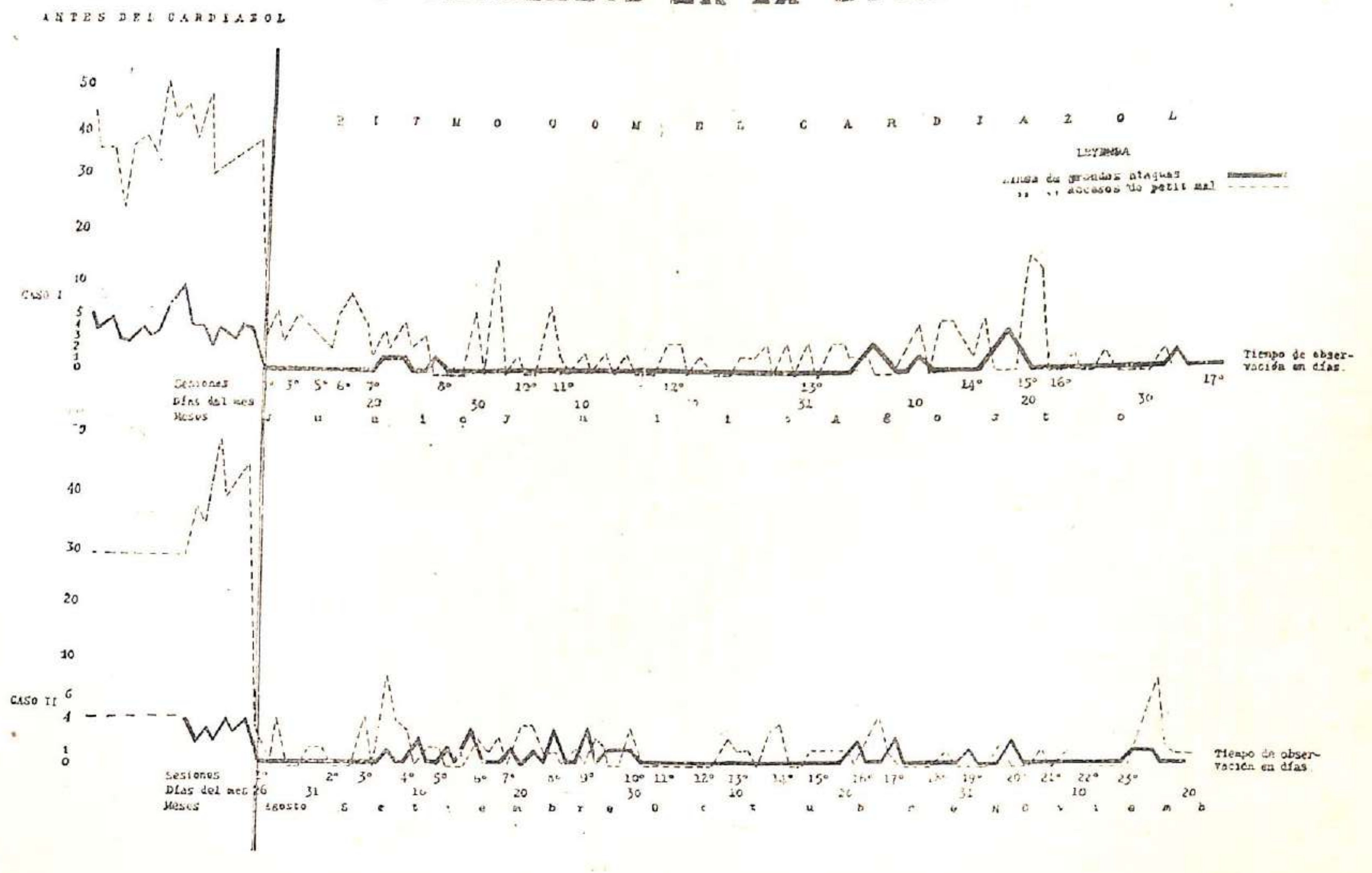
Conforme dijimos más arriba, para precisar esta acción terapéutica, estamos iniciando en varios enfermos análogas series alternadas de ataques y equivalentes experimentales.

CAPITULO II

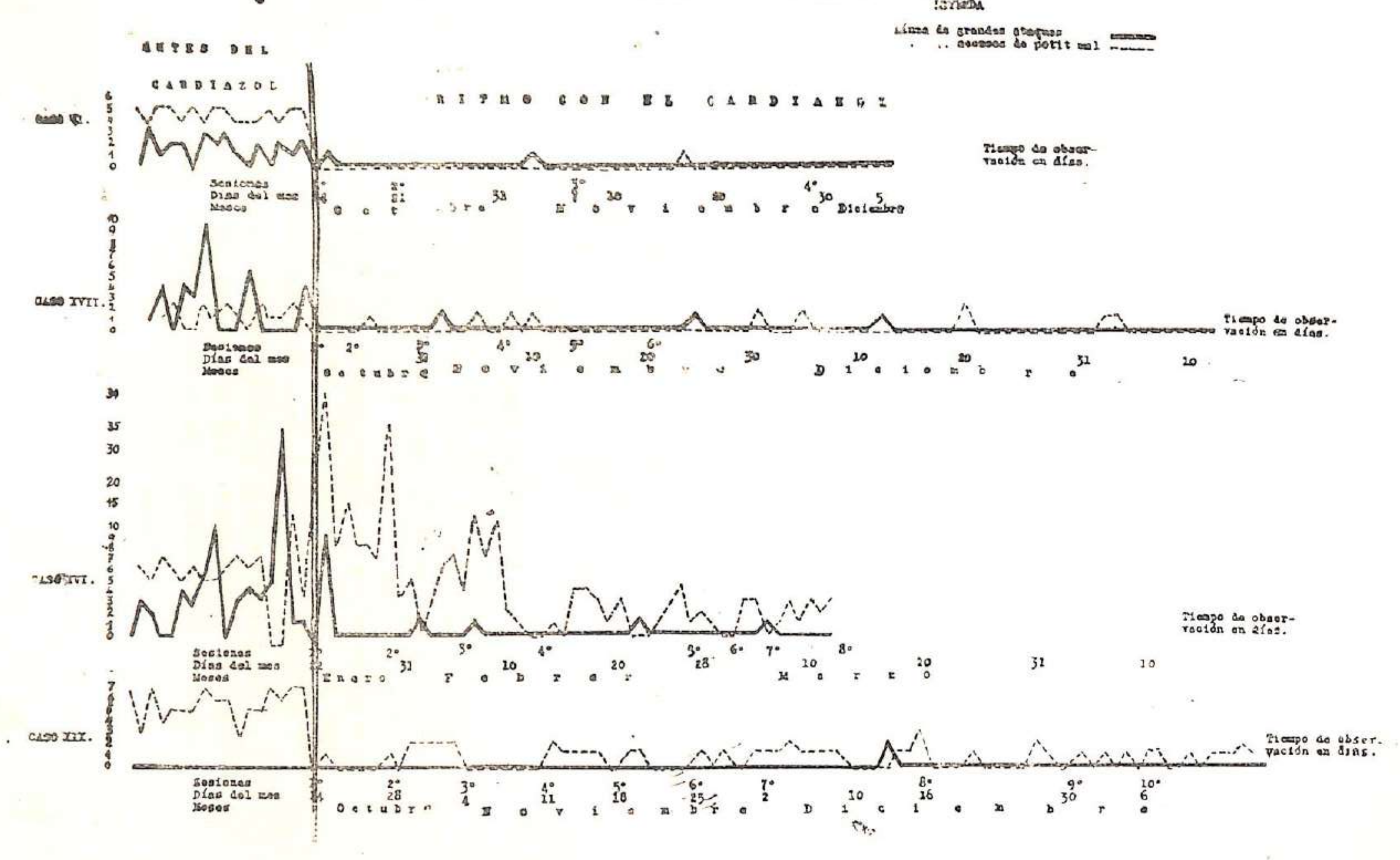
MAGNITUD Y GRADO DE LA REMISION

Exponemos en este capítulo los resultados de la confrontación numérica de los estados clínicos anterior y posterior a la primera inyección de Cardiazol, a base del número de accidentes epilépticos espontáneos ocurridos en uno y otro período. El cálculo del grado de remisión para cada caso se hace del siguiente modo: se extrae la cifra de ataques y P. M. por día en una y otra etapa dividiendo la suma de los accidentes de cada especie por el número de días de observación (variable para cada caso, y dentro de éste, para cada

EL CARDIAZOL EN LA EPILEPSIA



EL CARDIAZOL EN LA EPILEPSIA



etapa). Los promedios así obtenidos son los índices del estado accesional de cada caso, en ataques y P. M.; confrontándolos dos a dos, multiplicando por 100 la cifra mayor y dividiendo el producto entre la cifra menor, obtenemos los porcentajes de reducción o aumento de ataques y P. M. bajo la influencia del Cardiazol.

Para expresar en una sola cifra la variación clínica, sacamos la media aritmética de ambos modos de accidente crítico, y tenemos así finalmente el *porcentaje de reducción* (o aumento) *accesional*, que es un índice revelador del grado de remisión logrado.

En el capítulo I de la segunda parte de este trabajo apuntamos ya los promedios accesionales anterior y presente de nuestros 21 casos. En el cuadro sinóptico Nº 3 ofrecemos el detalle completo de la cantidad de ataques, días de observación, promedios y porcentajes de reducción, para cada período y calidad de acceso en cada enfermo.

En general, los porcentajes de remisión son bastante satisfactorios. Aparte del caso III, de remisión completa lograda en medio de la cardiazolización, y de los casos IV, VIII y XIV, también con remisión completa, pero iniciada algunos meses antes del tratamiento, hemos obtenido en los 17 restantes, guarismos altos, que traducen las notables como inesperadas modificaciones clínicas observadas.

El grado más alto de remisión corresponde al caso VI, en el que los ataques se reducen en un *once mil por ciento*, y los accesos de P. M. en casi un *tres mil por ciento*, resultando así un índice de reducción accesional de *siete mil doscientos setenta y nueve por ciento*. Le siguen los casos V, XVII, y XVI, con *tres mil novecientos y tres mil por ciento*, respectivamente. El grado de remisión más bajo corresponde al caso XX, con *doscientos cincuenta por ciento* de reducción.

Los porcentajes de reducción obtenidos nos han servido para clasificar nuestros casos en 5 grupos, que representan otros tantos niveles de trasformación terapéutica por efecto del Cardiazol.

GRUPO A

REMISION MAXIMA

Porcentaje de reducción accesional: más de 2,000 %

Caso VI	con	7,279 %
Caso V	,,	3,972 ,,
Caso VII	,,	3,328 ,,
Caso XVI	,,	3,049 ,,

Apéndice: caso III, de remisión completa.

GRUPO B

REMISION COMPLETA EN REMISION TEMPORAL YA INICIADA ANTES DEL CARDIAZOL

Caso IV, de 4 meses de remisión espontánea anterior y 6 meses de remisión post-cardiazólica.

Caso VIII, de 4 meses de remisión anterior y 3 meses de remisión post-cardiazólica.

Caso XIV, de 2 meses de calma espontánea anterior, y cerca de 7 meses de remisión post-cardiazólica.

GRUPO C

REMISION ALTA

Porcentaje de reducción accesional: de 1,000 a 2,000 %

Caso I	con	1,914 %
Caso II	,,	1,785 ,,
Caso VII	,,	1,206 ,,

GRUPO D

REMISION MEDIANA

Porcentaje de reducción accesional: menos de 1.000 %

Caso XVIII	con	728 %
Caso XIX	,,	620 ,,
Caso IX	,,	504 ,,
Caso XIII	,,	483 ,,
Caso XII	,,	300 ,,
Caso XXI	,,	330 ,,
Caso X	,,	300 ,,
Caso XI	,,	285 ,,
Caso XX	,,	271 ,,

GRUPO E

AGRAVACION

Caso XV . . . . 228 %

CAPITULO III

RELACION DE LA INTENSIDAD DE LA REMISION CON LA ADMINISTRACION DE SEDATIVOS

Es importante verificar en qué medida influye en el grado de remisión el uso de medicación anticonvulsiva. Los enfermos de nuestra experiencia han seguido el tratamiento bajo 4 circunstancias diferentes:

1º—Habiendo empleado sistemáticamente sedantes antes del Cardiazol, se han sometido a privación absoluta de ellos durante y después del tratamiento: estos casos son 8, y son a nuestro juicio los que con mayor nitidez destacan la eficacia del método. En el caso XVI hemos tenido oportunidad de observar las 4 fases si-

guientes: a) administración ininterrumpida del luminal, y no obstante, 3-4 ataques al día; b) supresión absoluta y elevación del ritmo hasta 35 ataques al día; c) administración intensa de sedativo y descenso al nivel pre-cardiazólico (estas 3 fases antes del Cardiazol); y d) privación definitiva de anti-convulsivo e intervención del C., con lo que se obtiene una remisión considerable de 3,000 %, superior en esta enferma a la acción del luminal.

Los casos en que se ha realizado esta circunstancia son los siguientes: I, II, VII, IX, X, XII, XVI y XIV.

2º—En un segundo grupo de enfermos la abstinencia de anti-convulsivo se produce después de uso episódico anterior de aquel. En este grupo están incluídos los casos III, IV y VIII.

3º—Otros 4 casos (VI, XI, XII y XV), son de privación completa antes y durante el experimento y permiten también apreciar con claridad el efecto terapéutico del C.

4º—Por último, los 6 casos restantes (V, XVII, XVIII, XIX, XX y XXI), son de administración sistemática de sedativo, antes, durante y después del tratamiento. En estos el efecto terapéutico del C. es también posible de apreciar, ya que hay igualdad de carga barbitúrica en ambas etapas. Los casos XVII y XVIII son muy significativos, porque abandonaron ambos el uso de Luminal casi en la mitad del experimento, y pudimos así, comparando el ritmo accesional con y sin Luminal, justipreciar la acción del sedativo durante la cardiazolización. El ritmo de ataques resultó ser equivalente en ambas etapas, en los dos casos, lo que plantearía la posibilidad de suprimir el sedativo en todos los casos sometidos al Cardiazol, y a la vez sugiere una interpretación en el sentido de que la administración de anti-convulsivos no mejora apreciablemente los resultados de la experiencia.

Examinemos ahora la magnitud de la remisión en función del uso de sedativos:

Uso de sedativo	Gr. A	Gr. B	Gr. C	Gr. D	Gr. E	Total
Privación completa después de uso sistemático anterior	1	1	3	3	0	8
Privación completa después de uso episódico anterior	1	2	0	0	0	3
Sin sedativo antes y durante la observación	1	0	0	2	1	4
Uso sistemático antes y desdespués	2	0	0	4	0	6
Suma	5	3	3	9	1	21

Nos demuestra este cuadro que las más altas proporciones de mejoría accesional corresponden a los casos en que se ha suprimido desde el principio y definitivamente la administración anterior, más o menos sistemática, de sedativo, lo que indica indirectamente que la acción clínica del Cardiazol es en general superior a la de los anti-convulsivos usuales. Calculando el promedio de reducción accesional en los 4 grupos según este mismo criterio, obtenemos las siguientes cifras: los 3 primeros grupos, en que hay supresión del sedativo, el promedio es de 2,250 a 2,500 %, y en ellos están incluídos, sin cifra porcentual, los casos de remisión completa. En cambio, el cuarto grupo, sin privación de Luminal, tiene porcentajes de reducción de sólo 1,500 %. Todas estas verificaciones confirman la influencia escasa, hasta quizá desfavorable, de los anticonvulsivos durante el tratamiento por el Cardiazol.

CAPITULO IV

EL EFECTO DEL CARDIAZOL EN FUNCION DE LAS CIRCUNSTANCIAS INDIVIDUALES

Hemos examinado el grado de remisión de nuestros casos en función de diversas circunstancias previas, obteniendo así relaciones expresivas, a cuya luz se descubren algunos aspectos de la acción terapéutica del Cardiazol dentro de la urdimbre intrincada de las posibilidades individuales.

1.—Según la duración de la enfermedad los resultados son los siguientes:

Duración de la enfermedad	Gr. A	Gr. B	Gr. C	Gr. D	Gr. E	Total
De 0 a 1 año	3	1	0	1	0	5
De 2 a 5, inclusive . . .	2	0	1	3	0	6
De 5 a 10 años, inclusive .	0	1	2	4	0	7
De más de 10 años	0	1	0	1	1	3
Suma	5	3	3	9	1	21

Se nota en general relación inversa entre el tiempo de la enfermedad y el grado de la remisión. La totalidad de los casos de remisión máxima (Grupo A) corresponde a los casos más recientes. En ningún caso de más de 5 años de duración se ha conseguido la remisión máxima. La mayor proporción de remisiones medianas (Grupo D) corresponde a las cifras medianas de antigüedad. El único caso de empeoramiento pertenece al grupo de los más antiguos; y el único de remisión completa es también el más reciente de todos.

Estos datos están de acuerdo con las constataciones de la cardiazolterapia de las psicosis endógenas, y señalan la necesidad del tratamiento precoz.

Con respecto a la *edad de comienzo de la enfermedad*, las proporciones son las siguientes:

Edad de comienzo	Gr. A	Gr. B	Gr. C	Gr. D	Gr. E	Total
Niñez (0-10 años)	0	2	2	2	1	7
Pubertad (11-17)	3	1	1	4	0	9
Adultez (más de 17) . . .	2	0	0	3	0	5
Suma	5	3	3	9	1	21

Se nota en lo más importante del cuadro, una tendencia marcada hacia la relación directa entre el grado de la remisión y la edad del comienzo de la enfermedad. Ningún caso iniciado en la niñez ha logrado el máximun de remisión (Grupo A). El único caso de agravación (Grupo E) es de los de temprano inicio mórbido.

3.—En función de la *variedad clínica de la epilepsia*, los resultados son los siguientes:

Forma clínica	Gr. A	Gr. B	Gr. C	Gr. D	Gr. E	Total
Sintomática	0	2	3	1	0	6
Genuina	4	0	0	8	0	12
Cuadro epilépticos atípicos	1	1	0	0	1	3
Suma	5	3	3	9	1	21

Este cuadro, no muy ilustrativo, quizá porque nuestro diagnóstico está aún en marcha y, por consiguiente, incompleto, tendería a demostrar que los casos mejor influenciados por el Cardiazol son los de epilepsia genuina. La casi totalidad de las remisiones máximas corresponde a esta forma. Pero a la vez son de la variedad esencial todas las remisiones de menor grado; predominando en consecuencia la epilepsia sintomática en los casilleros medios.

Finalmente, hemos buscado la relación existente entre el grado del efecto clónico del Cardiazol en la epilepsia y el *grado de vulnerabilidad de los enfermos frente a aquel medicamento*, expresado por la dosis mínima convulsivante. Consideramos para esta apreciación sólo los casos en que se ha logrado definir rigurosa e indiscutiblemente el umbral de reactividad biológica al Cardiazol. Los resultados son los siguientes:

Dosis mínima	Gr. A	Gr. B	Gr. C	Gr. D	Gr. E	Total
Menos de 1 cc.	0	0	0	2	0	2
De 1 a 2 cc., inclusive . .	0	1	1	1	0	3
De 2.20 a 2.50 cc., inclusive	3	0	0	1	0	4
De 3 a 5 cc., inclusive . .	1	1	0	0	1	3
Suma	4	2	1	4	1	12

Hay razón inversa entre la vulnerabilidad biológica al Cardiazol y el grado de remisión. Los casos de vulnerabilidad máxima son los menos favorecidos por el Cardiazol: ninguno de los casos de dosis mínima por debajo de 1 cc. alcanza los grados superiores de remisión. Los casos de dosis mínima media (entre 2.20 y 2.50

cc.) son los que alcanzan mejores cifras de mejoría. Entre los casos de alto umbral de reactividad, los que pertenecen a los grupos extremos (A y E) son sospechosos de histeria; el restante es uno de los tres casos de remisión (espontánea o terapéutica) completa, ya mencionada.

CONCLUSION

Los conceptos finales a los nueve meses de trabajo, en 21 enfermos, que han recibido en total 217 inyecciones de Cardiazol, son los siguientes:

1º—El método convulsivante por el Cardiazol —aun en aplicación prolongada— no es de empleo peligroso ni ejerce influencia clínica desfavorable en la epilepsia.

2º—Tiene más bien frente a esta enfermedad evidente y marcada acción terapéutica.

3º—La acción favorable del C. no sólo se ejerce por el shock convulsivo experimental típico, sino también por las crisis frustráneas no convulsivas, de simple expresión psico-cenestésica. Las inyecciones sin fenómenos generales consecutivos, no parecen tener influencia terapéutica.

4º—El resultado clínico de la cardiazolización es la remisión frente a 17 casos en plena actividad accesional; la conservación y prolongación de la latencia en 3 casos en calma temporal. Sólo en un caso de actividad paroxismal presente, hay agravación (1).

5º—La remisión es completa en un caso atípico. En los demás es incompleta, en la siguiente gradación: en 4 casos se reducen los accesos en proporiones del tres mil al siete mil por ciento; en 3, del mil al dos mil por ciento; y en 9, del doscientos cincuenta al mil por ciento.

6º—El C. actúa favorablemente sobre las alteraciones psíquicas inter-accesionales. La remisión de la distimia se acompaña en algunos casos de modificación favorable del carácter y el comportamiento.

(1).—Este resultado corresponde a las 9 primeras sesiones. Desde la décima aplicación (1º.III.39) se opera una extraordinaria remisión de los ataques, que se mantiene hasta hoy (15.III.39).

7º—La administración de sedativos durante la cura cardiazólica no incrementa la eficacia de ésta; más bien parece desfavorecerla. Las más altas cifras de remisión se obtienen en el grupo de enfermos sometidos a privación absoluta de anti-convulsivos.

8º—Hay relación inversa entre la duración de la enfermedad y el grado de la remisión: la totalidad de las cifras de remisión máxima corresponde a los casos más recientes, incluso el único caso de remisión completa, que es también el de más breve tiempo de enfermedad entre todos. Ningún caso de más de 5 años ha alcanzado el grado A de remisión (más de tres mil por ciento).

9º—Hay relación directa entre el grado de la mejoria y la edad de comienzo de la enfermedad.

10º—Entre la epilepsia sintomática y la esencial, ésta parece ser mejor influenciada por el Cardiazol.

11º—Hay razón directa entre el grado de remisión y la amplitud del umbral de reactividad biológica al C. Ninguno de los casos de dosis mínima convulsivante por debajo del 1 cc. alcanza los grados superiores de remisión.

12º—Las cifras más bajas de dosis mínima en nuestra experiencia son de 0.70 y 0.50, en enfermos de 38 y 51 kgrs. de peso, respectivamente. La dosis más alta es de 5 cc., en enfermos que han seguido un largo tratamiento, con 16 y 29 ataques.

Trabajo realizado en el servicio del Profesor Dr. Honorio Delgado, del Hospital "Víctor Larco Herrera" (Magdelena del Mar).

EL DOCTOR ELIAS MALBRAN (Presidente).—Está en discusión la colaboración del Dr. Sal y Rosas.

EL DOCTOR VIVADO.—Felicito muy cordialmente al Dr. Sal y Rosas por el interesante trabajo que nos ha presentado. Aparte de la aparente incoherencia de un tratamiento convulsivante en la epilepsia anoto como admirable el hecho muy raro en las distintas terapéuticas de que con este tratamiento se observe una atenuación muy marcada de los síntomas psíquicos tan molestos en estos enfermos, especialmente en la epilepsia esencial. Nuevamente felicito al autor de tan interesante trabajo.

El Doctor Odoriz.—Quiero sencillamente unirme al profesor Vivado para felicitar al Dr. Sal y Rosas por el brillante proceso que inicia con el fin de curar este flajelo de la humanidad.

El Doctor Horvitz.—He de leer con verdadera atención cuando se publiquen las actas de estas Jornadas, el trabajo completo del Dr. Sal y Rosas. He aquí cómo el viejo aforismo latino: "Similia similibus curantur", es verificable. Por otra parte si consideramos este hecho clínico que ha observado el Dr. Sal y Rosas vemos que destruye algunos conceptos porque había pensado yo que el Cardiazol usado en el tratamiento de esquizofrénicos, podría, empleado en animales de laboratorio y en otros individuos enfermos, suministrar el estudio experimental de la epilepsia. Yo he observado en mis propios enfermos tratados con Cardiazol, que existe una diferencia entre los ataques provocados y los ataques epilépticos en general. Así tengo algunos enfermos en los cuales he observado el hecho curioso de que las convulsiones producidas por el Cardiazol determinan convulsiones de los ojos pero en sentido convergente, un estravismo convergente; hecho que no sé si se habrá presentado en los ataques epilépticos esenciales. La epilepsia tiene tendencia a ocupar un lado, los ataques comienzan por un lado, el enfermo tuerce la boca en un sentido, tuerce la cabeza hacia un lado, pero de ninguna manera un extravismo convergente como en los observados con el Cardiazol. Naturalmente esto insinuaba la idea de que la epilepsia esencial no era esencial, sino que existe en un punto del sistema nervioso una lesión que determina convulsiones de un lado, del mismo lado o del lado contrario y eso habría que averiguarlo. Estamos un poco dificultados para hacer experiencias sobre la misma epilepsia en el sentido de provocar ataques epilépticos porque si los vamos a provocar en la misma epilepsia con el Cardiazol vamos a terminar según el Dr. Sal y Rosas con la epilepsia. Había pensado yo que el tratamiento con el Cardiazol había dado también algunos indicios para sostener dónde puede existir el punto de partida de las convulsiones epilépticas verdaderas al estudiar el efecto que produce el Cardiazol y la coramina en los intoxicados con los barbitúricos y en los que produce los pródromos del ataque epiléptico que hemos observado cuando hacemos la inyección de Cardia-

zol en los esquizofrénicos. Los trastornos residen seguramente en los centros bulbares puesto que los trastornos respiratorios que en ellos se producen al ser tratados con el Cardiazol y la Coramina se mejoran y pasan. Por lo tanto yo creo que estos ataques se deben a una excitación de dichos centros que se producen simétricamente y de allí que las convulsiones producidas por el Cardiazol sean simétricas. Si el Cardiazol cura la epilepsia no nos va a decir que sobre el sitio en que actúa. El cambio de carácter que observa el Dr. Sal y Rosas en los enfermos tratados no es extraño, si realmente se detienen los ataques ya que ello se debería a la inhibición y detención que en el curso del pensamiento se produce con los ataques sucesivos. Ahora ¿cómo podría explicarse esta acción tan extraña del Cardiazol en la curación de los enfermos? Desde luego antes de hablar de este punto tengo que hacer referencia a que yo no soy tan pesimista respecto de la epilepsia. Mi experiencia se refiere a un 25 % de mis clientes en el consultorio del Seguro y donde todos son trabajadores. En 400 enfermos hay unos 100 epilépticos que están en tratamiento y he podido observar que los que van a buscar su dosis diaria de Luminal y la toman regularmente, obtienen una mejoría, los ataques no se producen y tengo enfermos que han pasado 2 y 3 años sin ataques, con la suministración de la dosis diaria de Luminal. No hace mucho se publicó un resumen de este tratamiento en el que el autor llega a subir hasta la dosis necesaria, mezclándola con pequeña cantidad de cafeina para evitar los efectos hipnópticos. Como he dicho, con el tratamiento con Luminal los ataques desaparecen y mejora el carácter. En los casos del doctor Sal y Rosas como los ataques y ausencias disminuyen, no es extraño que mejore el carácter.

En cuanto a la explicación del mecanismo de la disminución de la frecuencia de los ataques, probablemente, se debería a que el ataque cardiazólico provocaría una verdadera "pausa de compensación" alejando de esta manera los ataques, pues, sería más intenso que los de epilepsia esencial o sintomática y el organismo permanecería por más tiempo refractario a la producción del ataque. Estimo que las interesantes experiencias del doctor Sal y Rosas obli-

gan a meditar sobre esta cuestión bajo un nuevo aspecto y a revisar todas las teorías patogénicas de la epilepsia.

El Doctor Trelles.—El doctor Sal y Rosas nos ha traído, en efecto, un trabajo interesante y las observaciones del doctor Horvitz, plantean una serie de problemas que merecen examen y reflexión. Para no alargar inútilmente el debate, adelanto que en un trabajo que tendremos el honor de presentar a vuestra consideración, con mi colaborador P. Anglas, creemos traer algunas aproximaciones a las cuestiones en discusión. Este trabajo si tiene algún mérito se lo debe al celo de mi colaborador. Igualmente recuerdo que en investigaciones realizadas con Morante-Febres, sobre la prueba del Cardiazol en la epilepsia, en dos pacientes epilépticos las crisis disminuyeron notablemente después de la aplicación de Cardiazol. Este hecho debe compararse al que nos ha traído aquí el doctor Sal y Rosas.

El Doctor Pinto.—Quero felicitar muito cordealmente o Dr. Sal y Rosas pela contribução que trouxe ao tratamento da epilepsia pois, mesmo que não constitua un tratamento curativo, dá resultados, como demostrou, para retardar e diminuir o numero de crises convulsivas, constituindo assim um novo elemento de combate ao terrivel mal.

El Doctor Malbran. (Presidente).—¿Nadie más quiere tomar la palabra acerca de este tema del doctor Sal y Rosas? El doctor Sal y Rosas tiene la palabra.

El Doctor Sal y Rosas.—Muy agradecido por las apreciaciones amabilísimas emitidas per los señores Delegados que han comentado mi modesto trabajo. Quiero hacer algunas explicaciones sobre asuntos que han brotado de la discusión. El doctor Vivado se refiere en cierto modo al mecanismo de acción de la crisis experimental frente a la crisis espontánea, cuestión que no he abordado en mi trabajo y no pretendo hacerlo en este momento. Sin duda este hallazgo implica una revisión completa de la concepción patogénica de la epilepsia y también del mecanismo terapéutico del shock cardiazólico. ¿Es por mera acción farmacológica, es por mecanismo biológico o por mecanismo psicológico que actúa el Cardiazol, no

ya en la epilepsia sino aun frente a la psicosis y a la neurosis? Eso lo dirá el tiempo.

Otra atingencia se refiere a la reacción psiquica con el Cardiazol: ella es un hecho efectivo en casi todos los enfermos, la remisión de los síntomas psíquicos intercríticos se realiza casi siempre paralelamente a la de los fenómenos motores. En cuanto al uso de sedativos, mis conclusiones no son porque estos se supriman absolutamente del tratamiento, sino se limiten porque en el experimento terapéutico, los resultados clínicos son menos acentuados en éstos que han usado sedativos durante la cardiazolización que en aquellos que no lo han usado. Con respecto al grado y calidad de las remisiones logradas hasta hoy, la mayor parte de ellas son remisiones incompletas; y en lo que toca a la única remisión completa de nuestra experiencia, en mi trabajo manifiesto humildemente su discutibilidad: el diagnóstico de esta enferma ofrece algunas dudas; ante el Cardiazol ha presentado un gran umbral de reactividad y ha tenido solamente dos únicas crisis; habiéndose producido seis días antes de nuestra intervención, la última. Ella tiene además una personalidad premórbida histeroide y podria tal vez estarse frente a un caso de histeria; todo esto y muchas otras cosas más, no he podido decir por la brevedad del tiempo de exposición que se me ha acordado.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA ATENCION EN ENFERMOS MENTALES TRATADOS CON CARDIAZOL

Por A. FERNANDEZ QUINTANA

Desde el descubrimiento de la cura de la esquizofrenia con Cardiazol, se han producido innúmeros estudios que enfocan el asunto desde distintos puntos de vista.

El presente es un resumen de un trabajo sugerido por el profesor Dr. Honorio Delgado y que fué motivo de tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina. En el nos propusimos investigar la acción del Cardiazol o del ataque producido por él mismo sobre la atención. Para llenar tal objetivo nos hemos valido del test de los ceros del Dr. Valdizán, y las conclusiones a las que llegamos son aquellas que legítimamente se desprenden de nuestro material investigado.

Nuestra experiencia se refiere a 46 observaciones practicadas en 19 enfermos mentales del Pensionado de Varones del Hospital "Víctor Larco Herrera" y los que se atienden en el Consultorio de dicho pensionado. Los diagnósticos de los enfermos, materia de nuestra investigación, se reparten así: esquizofrenia paranoide 10, catatónica 2, hebefrénica 1, histeria ansiosa 2, maniaco depresivo 1, psicasténico 1, neurosis compulsiva 1, epilepsia sintomática 1, enfermos perfectamente catalogados y que se han prestado a pesar de su abundante sintomatología psiquiátrica a conseguir el objetivo que nos propusimos.

Con el objeto de facilitar el estudio del trabajo en referencia y de isvestigar la acción del Shock Cardiazólico sobre la función psí-

quica: la atención en distintos momentos después del ataque, hemos creído conveniente dividir a los sujetos observados en 2 grupos. En el 1er. grupo están comprendidos los enfermos cuya investigación se ha hecho en el trascurso de 1 hora después del ataque: y en el 2º grupo, aquellos que se han observado 4 horas después. Todos los sujetos fueron sometidos al test en referencia 24 horas antes del ataque con el fin de hacer un estudio comparativo del rendimiento antes y después del ataque y poder llegar así a las conclusiones que más adelante se señalan.

Los resultados generales comprobados en estos 2 grupos de sujetos, nos indican que en los del 1er. grupo no hay mejora del rendimiento después del ataque en relación al obtenido 24 horas antes, lo que hace presumir que en estos momentos todavía se encuentra el enfermo bajo la acción de la droga. Más ésto no sucede con los enfermos del segundo grupo o sea aquellos que fueron observados 4 horas después del ataque. El estudio comparativo de los resultados nos muestra un elevado porcentaje favorable a la 2ª experiencia, de lo que se deduce un efecto beneficioso considerable sobre la actividad mental del enfermo.

De todo este material se desprende 2 grandes enseñanzas: una que nos hace ver que en el trascurso de 1 hora después del ataque el paciente se encuentra todavía bajo la acción perturbadora de la droga; y la otra la importancia que tiene de hacernos ver la acción benéfica del ataque cardiazólico 4 horas después sobre la actividad mental del enfermo. A pesar de los resultados halagadores obtenidos 4 horas después del ataque, creemos que no pueden tener valor absoluto y decisivo: es menester que sean efectuadas un mayor número de observaciones, que se investigue la acción del ataque 24 horas después con el fin de ver si esta acción benéfica es duradera o fugaz, para llegar así con mayores datos a establecer cifras estadísticas que determinen con acertada precisión el valor de estas observaciones.

EL DOCTOR ELIAS MALBRAN (Presidente).—Se ofrece la palabra acerca del trabajo presentado por el Dr. Fernández Quintana.

El Doctor Gutierrez Noriega.—Me correspondió formar parte del Jurado de un trabajo de la misma índole que el que presenta el doctor Fernández Quintana. Hay en él algo sumamente interesante: lo que se refiere al fenómeno de la recuperación de la atención.

Deseo señalar la importancia de los fenómenos consecutivos al shock. En uno de mis anteriores trabajos me he referido a los procesos de reintegración funcional, que siguen al ataque, comprendiendo esta reintegración en el sentido que le da von Monakow. La reintegración funcional es un proceso verdaderamente creativo, en oposición al ataque convulsivo mismo que es desintegrativo. Mi opinión es que este fenómeno de la reintegración debe tener una gran significación en el mecanismo terapéutico de la cura de la esquizofrenia por el Cardiazol.

EXPERIENCIAS DEL NEURO-PSIQUIATRA EN LA PRACTICA DEL SEGURO SOCIAL

Por el Dr. ISAAC HORVITZ

Jefe del Servicio de Neurología del Hospital de San Juan de Dios. Neuro-psiquiatra de los Consultorios de la Caja de Seguro Obligatorio.

Los problemas de la medicina social desbordan con exceso los límites de la medicina corriente y, naturalmente, requieren ser abordados con diferente criterio.

A nuestro juicio, no es fácil sentar las normas de esta nueva medicina en forma escueta y reglamentada. Todas las teorías que pudieran elucubrarse, las reglas que se establecieran, serían en la práctica elementos insuficientes, que chocarían con una realidad difícilmente previsible sin ponerse en contacto directo con los problemas mismos para resolverlos en forma sistemática casi individual,

El Seguro Social de enfermedad y de invalidez, de accidentes del trabajo y de vejez ha creado un nuevo tipo de enfermo y necesita, por lo tanto, un nuevo criterio médico.

Es imposible que este criterio se forme sin estudiar de cerca, sin adquirir la experiencia diaria en contacto con el asegurado. Hemos pensado siempre que para poder sentar directivas en lo que se refiere a la medicina del seguro social es indispensable la práctica de la asistencia del asegurado en el Consultorio y en el Hospital.

El enfermo común y corriente cuando adquiere la calidad de asegurado, cuando posee esa libreta que acredita todos sus derechos, se transforma. Generalmente, sobre-estima sus derechos y exige atenciones que no le corresponden o que la Caja no suministra. En gran número de asegurados existe marcada tendencia a la

simulación para obtener subsidios de enfermedad y, como en nuestra Caja de Seguro Obligatorio no se contempla el seguro de *chomage* o cesantía, pretenden prolongar su enfermedad y compensar con el subsidio sus dificultades para encontrar trabajo.

Estos aspectos no se presentan corrientemente en la práctica médica y son propios de la medicina del seguro. Es la experiencia adquirida en la convivencia con el enfermo en el Consultorio la que va ilustrando al médico y consigue ponerlo en condiciones de proteger los intereses de la Caja que son, en buena cuenta, los intereses de los asegurados.

El trabajador ya ha adquirido conciencia de la utilidad que para él representa el Seguro Social y fácilmente choca con el médico o el personal administrativo cuando no satisface las exigencias que cree son de su derecho. Muchas veces los reclamos de los asegurados están justificados porque el personal auxiliar no ha sido educado en sus obligaciones y no ha adquirido aún la conciencia de que en los servicios de la Caja no es el médico, ni el Jefe, ni la visitadora social, ni la calculadora de subsidios, ni la secretaria del médico, el personaje más importante, sino el asegurado para cuyo servicio se ha creado la Caja con todas sus secciones.

Es necesario entonces formar una verdadera escuela para auxiliares cuya principal obligación debe ser la educación del obrero, ilustrándolo en el sentido de facilitar su atención por la Caja y evitar que adquiera una conciencia hipertrofiada de sus derechos, pero, al mismo tiempo, evitar también, que se prive de los beneficios que el Seguro Social debe suministrarle.

Es, igualmente, necesario adaptar las atenciones que presta el Seguro al trabajo del obrero. Economizar el tiempo que debe perder en el Consultorio, haciendo lo más expedita su asistencia. Por lo tanto, deben ser más numerosos y largos los turnos de atención médica a las horas en que las fábricas no trabajan y en lo posible debe armonizarse y ser permanente el funcionamiento de todos los servicios para asegurados.

Las salas de espera prolongadas agotan la paciencia, irritan al asegurado consciente de sus derechos como tal y de sus obligaciones de trabajo. La atención expedita es el medio de evitarlo.

Pero, además, es indispensable aprovechar estas esperas para educar al asegurado por diferentes medios, entre los cuales podemos enumerar la propaganda mural, el cinematógrafo, las transmisiones radiofónicas, las conferencias, etc. En lo posible en el mismo Consultorio debieran existir casinos en los cuales pudieran alimentarse, mientras esperan un examen o cuando se ven obligados a consultar a dos especialistas cuyos turnos están separados por varias horas. Esto contribuiría a alejar a los trabajadores de las cantinas, del alcoholismo que constituye, lamentablemente, una plaga social en nuestro país.

En el mismo orden de defectos que deben evitarse está la prolongación excesiva de la estada hospitalaria del asegurado que lo sustrae al trabajo y lo desmoraliza a él y a su familia por su alejamiento prolongado del hogar. Es además uno de los factores más perniciosos para la economía de la Caja, ya que el costo de hospitalización (S/. 14.00 diarios más o menos en nuestro país), sumado a los subsidios de enfermedad representa el gasto más elevado de la atención médica que presta el Seguro.

Varias medidas deben adoptarse en este sentido, entre las cuales la correlación entre el Consultorio y el Hospital, es la más importante. Los exámenes de laboratorio practicados en el Policlínico deben acompañar al enfermo que ingrese al hospital y viceversa, la copia de la historia clínica hospitalaria debe acompañarlo al reincorporarse al Consultorio.

Fuera de esto, una mejor dotación del servicio domiciliario permite evitar la hospitalización y hacer una atención en el hogar sin sustraerlo a su familia. Seguramente esto sería de una gran economía para la Caja y ventajoso también, indiscutiblemente para el enfermo.

Igualmente, un servicio de visitadoras sociales preparadas especialmente, pueden disminuir los defectos expuestos mediante el control de las hospitalizaciones. Por otra parte, la encuesta social debiera completar la ficha clínica del trabajador para poder solucionar los problemas familiares, de vivienda, de alimentación y vestuario que con gran frecuencia son los causantes de la morbilidad de un grupo muy numeroso de obreros. Para el neuro-psiquiatra especialmente, esta encuesta es de una utilidad primordial.

Se ha sostenido que estos problemas se solucionarían si el Seguro construyera hospitales propios. Sin embargo, esta es una apariencia contra la cual desde el punto de vista económico, existe el hecho de que la construcción de un hospital es una mala inversión de los capitales de reserva de la institución y desde el punto de vista de la idiosincrasia del asegurado, tendría también inconvenientes derivados del hecho que muchos asegurados rehusarían ser dados de alta, terminados los motivos para permanecer en el hospital, mientras no recuperan su trabajo. El hospital se transformaría en un albergue de cesantes, en vez de ser una institución de asistencia de enfermos graves. El costo de hospitalización por enfermo tendría que aumentar considerablemente.

Sólo podría aceptar esto en regiones demasiado aisladas de los centros hospitalarios y en las cuales no existieran hospitales suficientemente capaces de otras instituciones.

Finalmente, en esta parte de la cuestión cabe aún la necesidad de adoptar diversas calidades de subsidios dependientes de las condiciones particulares del asegurado: el subsidio de enfermedad debe ser mayor cuando el asegurado tiene familia que viva a sus expensas; mayor cuando la asistencia es domiciliaria que cuando es en el hospital etc. La encuesta social, la visita constante de los hogares obreros, facilitaría la gradación que debe fijarse en el subsidio de cada asegurado.

La experiencia del trabajo de cada día demuestra la necesidad que existe de completar los beneficios del seguro social bajo una institución única que abarque fuera de la enfermedad, la invalidez y la vejez, los accidentes del trabajo y la cesantía.

En muchas ocasiones las enfermedades de los trabajadores son artificiosamente prolongadas por la falta de trabajo. El cesante se ingenia para presentar una afección que le proporcione, a lo menos los subsidios. Otras veces, enfermedades crónicas determinan la cesantía del obrero y, aun cuando sanen al cabo de un tiempo más o menos largo, la falta de trabajo los induce a quejarse persistentemente de la misma sintomatología y todavía, muchos aspiran a ob-

tener la pensión de invalidez. Un seguro de cesantía pondría las cosas en su lugar.

La creación de patronatos para esta clase de asegurados es la otra solución del problema. Protegidos por estas instituciones encontrarían trabajo en forma expedita. La misma Caja de Seguro debiera crear estos servicios para facilitar cuya acción debiera disponer de las vacantes en las industrias e instituciones de trabajo que administra. Los beneficios para el Seguro, para el trabajador y para el médico, son obvios.

En cuanto a los accidentes del trabajo también es necesario que no estén bajo regímenes de previsión distintos, ya que en la práctica muchos casos son de difícil discriminación; o bien, las compañías de seguros contra accidentes tratan de deshacerse pronto de su responsabilidad burlando al asegurado y a la Caja. Los conflictos de esta especie son frecuentes en nuestra práctica y es el médico el llamado a proteger al asegurado para reclamar la indemnización que le corresponde.

En otro aspecto de la cuestión son múltiples las situaciones de conciencia que se presentan al médico-tratante en relación con el secreto profesional y en su conducta ante personas extrañas a la Caja.

Así sucede, por ejemplo, cuando los patronos de ciertas empleadas domésticas exigen el diagnóstico de la afección por la que se tratan. Aunque es elemental que dicho diagnóstico pertenece al enfermo, ¿debe permitirse que una niñera con sarna continúe al cuidado de los niños sin advertírselo al patrono?, o que ¿una ama de leche luética siga amamantando al lactante?

La denuncia de la enfermedad al patrono significa para el trabajador la cesantía y, por otra parte, no son la lúes ni la sarna afecciones que determinen una invalidez suficiente para la compensación con subsidios. He aquí situaciones que requieren una conducta especial que sería conveniente reglamentar, estudiando a fondo el problema.

De la misma manera, es necesario garantizar la independencia del médico ante las imposiciones de los asegurados o entidades gremiales o sindicales que sin verdadero conocimiento de los problemas médico-sociales pretenden imponer sus deseos al médico y reclaman

ante las autoridades por incumplimiento de los deberes, que pretenden son los del médico.

En este sentido, conflictos de esta naturaleza son frecuentes en lo que se refiere a los certificados o informes médicos de invalidez.

Erróneamente, el asegurado confunde dificultad para encontrar trabajo con invalidez. En nuestra Ley de Seguro Obligatorio es indispensable la invalidez permanente y absoluta para obtener la pensión y los inválidos relativos ante la menor cotización que tienen sus servicios para encontrar trabajo, recurren a la solicitud de pensión de invalidez como una solución de su problema económico.

Cuando esta pensión no les es acordada, culpan al médico informante de ello y tratan de presionarlo por diferentes medios hasta con amenazas. La necesidad de proteger al médico contra esta clase de reivindicaciones es importante. El presunto inválido debiera entenderse constantemente con una oficina impersonal y, de ninguna manera, debiera concentrarse en el médico la responsabilidad de la suerte de su solicitud.

Ya en otras ocasiones nos hemos ocupado de la readaptación de los inválidos neuro-psiquiátricos *(Horvitz I.)*. Readaptación de los inválidos neuro-psiquiátricos. Comunicación a la Primera Convención General de la Federación Médica del Seguro Social. Valparaíso, febrero 1938. *(Boletín Médico de la Caja de Seguro Obligatorio.* Octubre 1938), y proponíamos la creación de un organismo protector del trabajo de inválidos relativos, transformados en absolutos por las condiciones ambientales adversas para encontrar trabajo.

La conveniencia de esta medida es indiscutible. El aprovechamiento de los predios agrícolas y de las industrias a cargo del Seguro para suministrar trabajo a estos enfermos sería de una utilidad considerable en todo sentido.

Pasando ahora a lo que tiene particular atingencia con la neuropsiquiatría, debo analizar antes que nada los problemas de higiene

social, que se relacionan con las consecuencias neuro-psicopatológicas de la lúes y el alcoholismo.

La lucha antivenérea ha sido una preocupación primordial de nuestra institución y ha llegado a crear la especialidad de "lúes serológica" en los policlínicos destinada a centralizar la curación de la sífilis.

El porcentaje de complicaciones neuro-psiquiátricas de la lúes es elevado y aunque no conozco las cifras exactas, puedo decir que alcanza a cerca de la quinta parte de los enfermos que recurren a la especialidad.

A nuestro juicio, el problema se resolvería si se estableciera la obligación del tratamiento específico para todo luético y la persecución del sifilítico hasta la fábrica o el hogar con los elementos destinados al tratamiento.

En lo que se refiere al alcoholismo, arraigado en forma verdaderamente exagerada en nuestra clase trabajadora, requiere medidas urgentes entre las cuales, la educación de las masas, la propaganda y el aprovechamiento de las horas libres en entretenimientos higiénicos son importantes.

Pero es indispensable, también, la creación de institutos de reeducación con talleres apropiados para recluir y aprovechar a los alcohólicos inveterados. Igualmente, es necesaria la creación de zonas secas industriales y agrícolas donde transplantar a los asegurados viciosos y sus familias para aprovechar sus actividades sin el peligro del alcohol y sin tener que recurrir a la reclusión, separándolos de sus familiares.

Otro gran capítulo de la neuro-psiquiatría tiene una representación numerosa en la morbilidad de la consulta del especialista: me refiero a la epilepsia llamada esencial.

Desde luego, puede observarse cómo los epilépticos desempeñan oficios extraordinariamente peligrosos para sus vidas (obreros de construcción, trabajadores en hornos, choferes, etc.). Las alteraciones de su carácter les dificultan además, la convivencia con los demás obreros y con sus patronos. Generalmente son indóciles a las indicaciones del médico, poco perseverantes en el tratamiento

y provocan dificultades con el personal auxiliar y con el médico exigiendo la curación absoluta y rápida de su mal.

Es necesario educarlos en el conocimiento de su enfermedad, en la abstinencia del alcohol y en la perseverancia en el tratamiento con el luminal. Hay que facilitarles el cambio de profesión prefiriendo aquellas en que no haya peligro inminente en caso de que sobrevenga el acceso y si es posible, su trabajo debe ser individual. aislados en talleres propios o en el pequeño comercio.

Como es un hecho, entre las ramas médicas de nuestra especial dedicación, el número de pacientes afectos de neurosis y psiconeurosis es enorme.

En la clase trabajadora los factores favorecedores del despertar de ellas están condicionados por el bajo standard de vida, la miseria y las dificultades económicas de todo orden. También los conflictos sentimentales se observan con frecuencia en la etiología de estas afecciones.

Es en esta clase de enfermos donde el servicio de las visitadoras sociales es indispensable para resolver las dificultades de la vida diaria determinantes de la neurosis.

Resumiendo esta larga y monótona exposición, estimo que podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1.—Es indispensable establecer la coordinación entre las atenciones del asegurado en el Hospital y en el Consultorio.

2.—Cada asegurado debe tener una ficha clínica única desde que se pone en contacto con el servicio médico, en la sección de medicina preventiva, a su ingreso, hasta su muerte o la pensión de invalidez. Esta ficha debe acompañarlo en sus hospitalizaciones y al ser reincorporado a las atenciones del Consultorio. La ficha debe estar permanentemente a disposición del médico tratante.

3.—El servicio de visitadoras sociales especializadas debe estar suficientemente dotado para alcanzar el desideratum de que cada observación se complete con la encuesta social.

4.—Es conveniente crear cursos de preparación del personal auxiliar destinados a facilitar la atención del asegurado en los policlínicos y demás servicios de la Caja.

5.—Para disminuir el tiempo de espera del asegurado para su atención es indispensable la coordinación de los turnos médicos con el trabajo obrero.

6.—Es de especial conveniencia establecer el control de la hospitalización y de la asistencia del asegurado en el hospital tendiente a acortar el tiempo de reclusión hospitalaria y de incapacidad.

7.—Debe procurarse el aprovechamiento de las esperas en el Consultorio con el objeto de educar y entretener al asegurado y hacerle más confortable su estada en él.

8.—Es necesario establecer diversos grados de subsidio por enfermedad según la calidad particular del asegurado.

9.—Para la mejor distribución de los beneficios es de particular conveniencia reunir en una sola entidad el seguro de enfermedad, vejez, invalidez y accidentes del trabajo. Aun debería completarse la legislación con el seguro de cesantía.

10.—Deben crearse organismos dependientes de la misma Caja destinados a suministrar trabajo al cesante asegurado o al inválido relativo, aprovechando las industrias, en agrícolas, etc., dependientes de la institución.

11.—Debe protegerse la independencia del médico en relación con los asegurados (informes de invalidez) y sus allegados o protectores y establecerse las limitaciones del secreto profesional de acuerdo con los preceptos de la higiene social.

12.—En lo que se refiere a la lucha antivenérea es indispensable completarla con la institución del tratamiento antisifilítico obligatorio y la persecución del enfermo para obligarlo a tratarse.

13.—En la lucha antialcohólica es importante la creación de institutos de reeducación y el establecimiento de zonas secas industriales y agrícolas.

14.—Finalmente es necesaria la formación de gabinetes de psicotécnia y adaptación profesional para facilitar el trabajo de individuos que padezcan de enfermedades que constituyan una invalidez muy relativa (epilepsia, etc.).

Este conjunto de modestas ideas más o menos deshilvanado, me he atrevido a traerlo a las reuniones de este importante torneo, pues considero que el intercambio de nuestras apreciaciones en esta nueva medicina es el mejor medio de ir corrigiendo los métodos y directivas que han de llevarnos al progreso del Seguro Social.

LOS SEGUROS SOCIALES Y SU IMPORTANCIA PARA LA HIGIENE MENTAL

Por ALFREDO ROJAS CARVAJAL

Profesor de la Universidad de Chile

Vivimos una época en la cual la incorporación de la masa del pueblo en el primer plano de la vida social o colectiva, da a los problemas que a ella se refieren, la primera importancia. La higiene pública, la medicina social, la Previsión (Social y biológica) y los Seguros Sociales constituyen —hoy— preocupaciones candentes de las actuales generaciones médicas de mi país. Los grandes rubros de mortalidad y de morbilidad, la invalidez prematura, las enfermedades profesionales y los accidentes del trabajo han usurpado su alta categoría al caso clínico extraordinario, a la filigrana diagnóstica que hace pocos años absorbía totalmente el interés de maestros y discípulos, en clínicas y hospitales.

Las Psicopatías, al igual que la tuberculosis y las enfermedades venéreas han pasado así a tener el primer rango entre nuestros problemas médico-sociales. Y con sobrada razón. Como ha dicho Toulouse, el campeón de la Higiene mental en Francia, la psicopatía es la enfermedad más común y su más leve manifestación disminuye gravemente el rendimiento económico y social del individuo; impide su evolución normal, crea la condición esencial del acto antisocial, las perversiones, la miseria y todas las formas de la inadaptación profesional, constituyendo uno de los mayores flagelos de la humanidad. Toda la civilización descansa sobre el cerebro humano.

Era necesario establecer los fundamentos científicos y racionales para iniciar una lucha eficaz en contra de tan temible fla-

gelo. Determinar sus causas verdaderas y su manera de actuar, para ir hasta sus raíces más hondas y no sólo tratar de curar, sino prevenir y evitar el desarrollo de la locura: hacer la profilaxia mental. Ir todavía más lejos. Tratar de mejorar la psiquis humana, contribuir a la felicidad del individuo y a la armonía social. Y es así como desde hace sólo 20 años se ha repartido por el mundo esta nueva inquietud creadora, fenómeno esencialmente médico y social a la vez, que es la Higiene Mental.

Pero es indispensable dar a la acción práctica, la envergadura de una verdadera cruzada de salud. Porque ¿cómo podremos llegar a realizar una efectiva profilaxia mental? Sólo en la medida en que podamos luchar eficazmente contra la lúes, el alcoholismo, la tuberculosis, el paludismo, sólo en la medida en que podamos ejercitar una efectiva protección de la maternidad y de la infancia y adolescencia así como del obrero en el trabajo y en sus horas libres. De ahí la importancia que tiene la acción del Estado y de los poderes Públicos que pueden disponer de los medios necesarios para una acción amplia y coordinada que es necesario obtener a toda costa.

Las Instituciones de Seguro Social, como la Caja de Seguro Obrero de Chile que tengo el honor de representar están destinadas a desempeñar un papel de primera importancia en esta obra de salvación humana.

Después de 10 años de labor curativa, rutinaria y estéril, con un gasto de más de 500 millones de pesos, el Seguro Chileno pudo comprender que era necesario orientarse directamente hacia la prevención de los grandes rubros de mortalidad, morbilidad y de invalidez. Que era necesario anticiparse al caso clínico manifiesto, investigar la morbilidad latente en el supuesto sano, estableciendo el examen de salud en las fábricas y demás lugares de trabajo; abordar la lucha contra las enfermedades venéreas organizando grandes campañas zonales que comprendieran la totalidad de la población; ampliar la protección de la maternidad y de la infancia más allá de los límites estrechos de la Ley; organizar una labor de propaganda y educación sanitaria y empezar a preocuparse de las recreaciones del obrero, de su capacitación técnica y orientación profesional.

Me cupo el honor de planear y organizar la primera campaña antivenérea en la zona minera de Lota que después pudo extenderse a la zona minera y salitrera de las provincias del Norte y posteriormente me correspondió iniciar los primeros exámenes de salud en los obreros de fábricas de Santiago.

El primer grupo de obreros examinados permitió establecer que la morbilidad latente comprendía a los siguientes hechos:

Total de obreros examinados	17.819	100 %
con lúes	1.996	13.25 ,,
con tuberculosis	536	3. ,,
con afecciones cardiovasculares	704	3.94 ,,
con blenorragia aguda	489	2.73 ,,
con otras afecciones	2.170	12.13 ,,

o sea que el 57,6 % de la morbilidad latente en estos obreros en trabajo estaba constituída por Lúes, Tuberculosis y afecciones cardiovasculares.

Ahora bien, las estadísticas de invalidez de la Caja establecía los siguientes rubros de causas:

1º Cardiovasculares y renales . .	565	casos en los últm. 3 años
2º Tuberculosis	350	,, ,, ,, ,, 3 ,,
3º Afeccicnes nerviosos y mentales	349	,, ,, ,, ,, 3 ,,

En la etiología de los cardiovasculares y de las enfermedades nerviosas y mentales figura la lúes con más de un 30 % según investigaciones practicadas por diferentes autores. De tal manera que lúes y tuberculosis que dominan en la morbilidad latente, eran también los grandes factores de la invalidez, muy al contrario de lo que sucedía en la morbilidad de los Consultorios de la Caja donde los grandes rubros están formados por:

afecciones de la piel	17,1 %
afecciones gastro intestinales	14,2 ,,
afecciones broncopulmonares	14,1 ,,

afecciones quirúrgicas	10,2 %
reumatismo y algias	9,7 ,,
infecto contagiosas	6. ,,
lúes	5,9 ,,

Quedaba establecida de esta manera la necesidad de pesquisar la morbilidad latente por el examen de salud sistemático que permitiera curar precozmente tuberculosos y luéticos ignorados que de otra manera irían fatalmente a incrementar los rubros de mortalidad y de invalidez del país. Una Ley especial vino posteriormente a sancionar estas investigaciones y esta nueva orientación de nuestra medicina, haciéndola extensiva a todas las instituciones de previsión del país. Se establece en ella el examen de salud obligatorio, por lo menos una vez en el año, a la totalidad de los imponentes, el tratamiento específico obligatorio, extensivo a los familiares, un subsidio igual a la totalidad del salario y por plazo indefinido a los que necesiten hacer cura de reposo por tuberculosis o afecciones cardíacas.

Es una Ley destinada a influir fuertemente en la salubridad nacional y por medio del censo serológico y examen de salud, la lucha contra la sífilis y la tuberculosis constituye también un instrumento precioso de profilaxia mental.

En la protección a la maternidad y la infancia la nueva orientación del Seguro Obrero de Chile no es menos interesante. De 8,000 niños que se atendieron en 1936 la cifra ha subido a cerca de 40,000 en el último año con la ampliación del período de atención a los dos años de edad, siendo la mortalidad inferior a 100 por mil, en circunstancias que la mortalidad general de menores de un año es en el país de más de 240 por mil.

Se han organizado recientemente las primeras escursiones por cuenta del Seguro, de obreros en vacaciones, con lo cual inicia sus actividades una nueva Sección de Recreaciones Obreras cuya influencia en la defensa de la salud física y mental del trabajador ha de ser muy beneficiosa. En un futuro próximo esperamos poder dar los primeros pasos en la organización de Centros de orientación profesional y de capacitación técnica para el obrero.

Es con real satisfacción que damos cuenta en este brevísimo informe de la nueva orientación del Seguro Obrero de Chile que se dirige a hacer obra efectiva de prevención médica concurriendo así al cumplimiento de los objetivos fundamentales de la Profilaxia e Higiene Mental.

HIGIENE MENTAL Y ORGANIZACION CIENTIFICA DEL TRABAJO

Por ALFREDO ROJAS CARVAJAL,
Profesor de la Universidad de Chile.

La mala organización del trabajo tiene un lugar importante en la etiología de los trastornos mentales, han dicho Toulouse, Genil-Perrin y Targowla. La higiene mental debe jugar un rol preponderante en la organización del trabajo pues las profesiones exigen actualmente en forma cada vez mas imperiosa el buen estado de las funciones psicomotoras, de la memoria, de la atención y del juicio.

Mucho se ha logrado ya en materia de higiene de industrias y talleres, mejorando la iluminación y ventilación de los locales de trabajo, con la instalación de aparatos protectores contra los accidentes, con el mejor conocimiento de la patología del trabajo, enfermedades profesionales, etc., pero nada que valga la pena se ha hecho aún entre nosotros para asegurar la debida adecuación entre la naturaleza del trabajo y las condiciones y aptitudes del trabajador y de esta adecuación depende en gran parte la felicidad del individuo y en no pequeña parte el bienestar de la sociedad.

Estos aspectos fundamentales del problema, corresponden a las llamadas selección y orientación profesional, las que partiendo del estudio científico del trabajo y sus condiciones, así como del individuo y sus aptitudes tratan de establecer en cada caso el género de actividad que más conviene a un determinado sujeto y las condiciones individuales que debe tener el trabajador para desempeñarse con éxito en una profesión determinada.

Han pasado apenas 60 años (Holmgren 1878) desde que se implantó por primera vez el examen de la vista para pilotos y ma-

quinistas, como un medio de evitar los accidentes (ferroviarios, marítimos, etc.) debidos al daltonismo, y este acontecimiento marca el principio de una era fecunda para la organización científica del trabajo. Fueron, en realidad, los accidentes los que primero llamaron la atención de los investigadores y Jefes de empresas, hacia la necesidad de estudiar seriamente sus causas y de aplicar un criterio preventivo que permitiera evitar las cuantiosas pérdidas económicas y las terribles tragedias que venían produciéndose con alarmante frecuencia.

El estudio de las aptitudes indispensables a los conductores de vehículos y el control por medio de "tests" de los conductores en ejercicio, permitió muy pronto eliminar un gran porcentaje de inadaptados y estableció sobre bases experimentales la selección de los obreros del tránsito que tanto desarrollo ha adquirido en países organizados como Alemania, Francia y Estados Unidos de Norte América.

En estricta verdad, los accidentes no tienen siempre un carácter fortuito, sino que, como muchas enfermedades, dependen en una buena medida, de una predisposición especial de algunos sujetos, predisposición susceptible de ser conocida y determinada de antemano, permitiendo así una oportuna selección del trabajador. Las considerables ventajas que ésta aporta, por otra parte, en el rendimiento general de la mano de obra, en el acortamiento del tiempo de aprendizaje, etc., ha hecho que los servicios de selección profesional se hayan difundido con relativa rapidez en el campo de la gran industria, de las grandes empresas patronales y en la selección de los aspirantes a miembros de las fuerzas armadas en algunos países (armada francesa y norteamericana, aviación, etc.)

Pero es sobre todo la Orientación Profesional la que abre para el futuro un campo especialmente lleno de las mas halagadoras promesas. Se dirige principalmente a la juventud, en el grave trance de elegir un oficio. Hasta hoy entre nosotros se cumple fielmente la célebre frase de Pascal "nada más importante que la elección de un oficio y esto el azar lo resuelve". Es necesario preparar la orientación profesional desde la escuela. Estudiar la vocación, la influencia del medio familiar, de los factores económicos, las condi-

ciones del aprendizaje y determinar las cualidades y defectos físicos y psíquicos de cada sujeto, clasificar las diferentes profesiones y oficios según las cualidades necesarias al ejercicio de cada una de ellas (monografía de oficios y profesiones).

Mucha labor se ha realizado ya en cada uno de estos aspectos del problema y sobre todo en Alemania, Francia y Estados Unidos, pero las dificultades son considerables cuando se quiere llevar al medio social, la realización práctica de estas ideas y aspiraciones, sobre todo en países de una organización incipiente como los de América Latina. Es necesario interesar a los educadores, a los hombres de industria y Jefes de empresas y a los organismos estatales reguladores del trabajo y la salubridad, para lograr algún día una acción coordinada, extensa y eficaz.

Es inmenso el beneficio que los organismos de orientación profesional pueden prestar al normal desarrollo y al equilibrio y tranquilidad social de nuestros países si logramos seguir el ejemplo de Alemania, o lo que talvez sea menos utópico por la similitud de razas, temperamento y organización política, el ejemplo de Francia, que recientemente ha dictado una Ley especial de orientación profesional y que desde hace muchos años tiene constituído centros de orientación profesional en sus principales ciudades.

Para terminar, recordaremos, con Toulouse, que la profilaxia mental puede y debe efectuarse también en las colectividades obreras, en el trabajo profesional e industrial. Para éstos, la higiene mental es por lo menos tan importante como la salubridad general. Debemos aspirar, como tan bien lo ha expresado Laugier, a situar al trabajador en el puesto que corresponda a sus aptitudes físicas y mentales, a su carácter, a sus gustos, y mejorando las condiciones del trabajo, disminuir su fatiga, determinar las herramientas que le permitan cumplir su labor con el desgaste mínimo de su organismo, disminuir al máximo los accidentes del trabajo y organizar, en suma todas las condiciones materiales al rededor del individuo, tomado como centro, de manera que las máquinas estén realmente al servicio del hombre.

La organización racional del trabajo necesita la selección de los trabajadores, la buena adaptación del obrero a la máquina que ma-

neja, del empleado a su función propia. Es necesario economizar el esfuerzo mental del obrero pues el surmenage psiquico es aún mas peligroso que el surmenage físico. Es necesario llegar a obtener que algún dia, el trabajo deje de ser el bíblico castigo que por desgracia sigue siendo aun hoy para la mayoría de nuestros trabajadores, para transformarse en una fuente de satisfacción y de perfeccionamiento individual y colectivo.

ESQUEMA Y SINTESIS DEL CLIMATERIO FEMENINO EN SU RELACION CON EL PSIQUISMO

Por *VICTOR ARROYO A.*
(Santiago de Chile)

La insuficiencia ovárica fisiológica, involutiva, que marca en el ciclo de la vida de la mujer el término de la función generativa, se acompaña con frecuencia de un polisintomatismo somático de sobra conocido.

No nos mueve en esta comunicación revisar la época transitoria que se denomina climaterio en la totalidad de sus aspectos. Lo que nos interesa particularmente es el análisis de su expresión neuro-psíquica, que si bien nos llevará a enfocar otros aspectos acaso no menos interesantes, no nos hará apartarnos de nuestro objetivo, cual es trazar un esquema y una síntesis del climaterio, en su relación con el psiquismo.

Semiología.

Antes de enfocar con criterio propio este aspecto de la Edad Crítica, vamos a referirnos a algunas búsquedas ajenas, comenzando —toda vez que su volumen considerable pone acento en su importancia— con la investigación estadística dada a conocer por The Lancet, hace algunos años.

Se fundamenta en el estudio de 1200 mujeres climatéricas, pertenecientes a diversas clases sociales y profesiones, de cuyo total sólo el 15,8% quedaron excentas de molestias, contrariamente en un

10% los síntomas adquirieron marcada violencia; en el resto, 74,2%, la gravedad de las perturbaciones fué variable.

En orden de frecuencia los porcentajes referidos a los diversos síntomas, en la mencionada estadística, son los que siguen:

1.—Trastornos vasomotores	52,3 %
2.—Cefaleas	44,6 „
3.—Vértigos	39,7 „
4.—Obesidad	34,0 „
5.—*Hiperexcitabilidad nerviosa*	30,9 „
6.—Dolores reumatoides	23,7 „
7.—Menorragias	20,0 „

La más alta cifra porcentual corresponde a los trastornos vasomotores, vale decir al "bochorno o sofoco", asociado o no a los demás síntomas; las manifestaciones propiamente psíquicas —Hiperexcitabilidad nerviosa— aparecen aproximadamente en un tercio del total de las mujeres enjuiciadas.

De menor volumen y procedente de un material humano de extracción más restringida, es la estadística de Werner.

Comprende 197 casos (53 castrados, 96 con menopausia y 48 con melancolía involutiva), con el siguiente porcentaje de síntomas, en orden de frecuencia:

1.—Trastornos menstruales	99,2 %
2.—*Nervicsidad*, subjetiva	97,6 „
3.—Bochornos	89,0 „
4.—*Excitabilidad*	85,5 „
5.—Fatigabilidad, laxitud	83,7 „
6.—*Depresión y llanto*	77,4 „
7.—Estreñimiento	76,2 „
8.—*Irritabilidad*	75,1 „
9.—Taquicardia, palpitación, disnea . .	68,8 „
10.—Vértigo	67,4 „
11.—*Falta de memoria y concentración* .	66,8 „
12.—Falta de sueño	66,1 „

13.—Amenorrea	57,6 %
14.—Dolores de cabeza	56,4 ,,
15.—*Psicosis*	52,2 ,,
16.—Dolores occípito-cervicales	50,6 ,,
17.—Escotomas	49,4 ,,
18.—Adormecimiento y escozor	48,3 ,,
19.—Frío en las manos y pies	35,3 ,,
20.—Hormigueos	25,4 ,,

Como en la estadística anterior, uno de los síntomas que acusa mayor frecuencia —y con guarismo más alto que el de The Lancet— es el bochorno. Asimismo las manifestaciones neuropsíquicas aparecen con cifras porcentuales bastante más elevadas.

Esta diversidad de resultados se debe principalmente, a juicio nuestro, a que la casuística de The Lancet es más universal en lo que se refiere a su extracción; y en parte a que el cuestionario de Werner, seguramente, ha sido confeccionado con un mayor espíritu de crítica en la investigación de los síntomas.

Sin duda, material humano de una misma calidad lleva a resultados distintos, según que el cuestionario a que se someta sea más o menos acucioso, como lo demostraremos con nuestras propias estadísticas.

Y esto sucede porque el análisis gravita sobre síntomas prevalentemente subjetivos.

PRIMERA APROXIMACION

Nuestra primera aproximación semiológica, comprende una síntesis de las manifestaciones referidas por un primer grupo de 55 mujeres climatéricas.

Todas ellas concurrieron en consulta al Policlínico de Higiene Mental del Manicomio, en el curso de un trienio. Cuarenta y cinco, estrictamente por los síntomas propios de la edad crítica; el resto por afecciones intercurrentes, sobre un fondo de manifestaciones menopáusicas en un buen número de ellas.

Con referencia a la supresión del menstruo, las hemos agrupado como sigue: A.—Premenopáusicas (19); B.—Post-menopáu-

sicas, hasta dos años después de la supresión del menstruo (16); C.—Post-menopáusicas de 2 a 3 años (16); D.—Post-menopáusicas, de 4 a 6 años (6).

Los historiales en cuestión, confeccionados por diversos médicos —e incluso algunos por nosotros, antes que nos abocáramos en el estudio de esta materia— por lo general son breves. Lo que indica, incuestionablemente, que no se agotó en ellos el interrogatorio.

Con esta reserva, anotamos los datos porcentuales de las manifestaciones referidas por los diversos grupos:

A.—Pre-menopáusicas, 19. Consultaron:

a) por los síntomas climatéricos: 14 (73%).

Frecuencia porcentual de los síntomas:

1.—Neurovegetativos	50 %
2.—Cefaleas	42,8 ,,
3.—Ansiedad	35,5 ,,
4.—Irritabilidad, insomnio, hipomnesia .	21,4 ,,
5.—Depresión	10,5 ,,

b) por afecciones intercurrentes, 5 (27%): 1.—Síndrome de angustia; 2.—Hemiplegia; 3.—Neuralgia del trigémino; 4.—Pie plano (S. neurovegetativos); 5.—Parálisis facial periférica (S. neurovegetativo).

B.—Post-menopáusicas (hasta dos años después de la menopausia), 16. Consultaron:

a) por los síntomas climatéricos: 14 (87,5%).

Frecuencia porcentual de los síntomas:

1.—Neurovegetativos	100 %
2.—Cefaleas	64,2 ,,

3.—Depresión	28,5 %
4.—Irritabilidad	21,4 ,,
5.—Insomnio	14,2 ,,
6.—Ansiedad, hipomnesia	7,1 ,,

b) por afecciones intercurrentes, 2 (12 ½%): 1.—Confusión mental; 2.—Hemiparesia derecha, diabetes.

C.—Post-menopáusicas (de dos a tres años después de la menopausia), 16. Concurrieron:

a) por los síntomas climatéricos, 12 (75%).

Frecuencia porcentual de los síntomas:

1.—Cefaleas	66,6 %
2.—Neurovegetativos	58,3 ,,
3.—Irritabilidad	41,6 ,,
4.—Insomnio, hipomnesia	16,6 ,,

b) por afecciones intercurrentes, 4 (25%): 1.—Alucinosis (S. neurovegetativos); 2.—Depresión (S. neurovegetativos); 3.—Hemiplegia, hipertensión arterial; 4.—Ataques (convulsivos y epilepsia?) no se precisa.

D.—Post-menopáusica (de 4 a 6 años después de la menopausia): 6. Concurrieron:

a) Frecuencia porcentual de los síntomas en 4:

1.—Cefaleas	100 %
2.—S. Neurovegetativos	75 ,,
3.—Irritabilidad	50 ,,

b) En dos se anota exclusivamente: 1.—Oto-esclerosis; 2.—Diabetes.

De una traducción gráfica de estos guarismos se desprende: a) que los síntomas neurovegetativos (*) aparecen en la mitad de las premenopáusicas; prácticamente en la totalidad de las menopáusicas hasta el segundo año de la interrupción del menstruo; que desciende en las menopáusicas de tres años, para ascender de nuevo a partir del cuarto año.

b) que los síntomas propiamente psíquicos en los diversos grupos, acusan un nivel no superior al señalado por The Lancet y muy inferior, por cierto, al que indica la estadística de Werner.

Empero ¿corresponde la proporción de síntomas psíquicos de nuestra primera estadística a la realidad clínica?

Incuestionablemente, no.

Es preciso tener a la vista, ante todo, la calidad del material humano sometida a encuesta.

Anteriormente manifestamos que en los historiales no se agotó la investigación. Por lo tanto, se aparecen consignadas en mayor número las manifestaciones neurovegetativas, somáticas, ello es debido, a juicio nuestro, a su fácil descriminación por las pacientes. Contrariamente los síntomas psíquicos, definidos a lo más con la frase "me siento nerviosa" —casi siempre desechada por su aparente inconsistencia— no fueron pesquisados en la debida forma.

Con otras palabras, no se llevó a la consultante a la introspección, ni se insistió, para dejar constancia de las manifestaciones propiamente psíquicas que las aquejaban.

Asertos que comprobaremos en forma amplia, en nuestra segunda aproximación semiológica.

(*).—Cabe aquí una aclaración. Bajo el epígrafe de síntomas neurovegetativos agrupamos los siguientes: bochornos, vértigos, palpitaciones y ahogos. Es incuestionable que el mayor porcentaje de estos acusados por el último grupo obedece no ya al desequilibrio neuro-hormonal, sino al síndrome de hipertensión arterial permanente. A mayor abundamiento de razones, es que este grupo en donde la cefalea se evidencia con la más alta cifra porcentual, y en concomitancia con manifestaciones de esclerosis vascular en el fondo de ojo.

Cabe también otra aclaración: Ni en las observaciones que hemos revisado, ni en las que más adelante comentaremos, se ha hecho distinción entre la cefalea propiamente tal y las algias occipito-cervicales. Ambos síntomas aparecen englobados con idéntica denominación.

SEGUNDA APROXIMACION

Un material humano extraído también en casi su totalidad del Policlínico de Higiene Mental de nuestro Manicomio, nos permitirá contemplar en mejor forma la repercusión psíquica del climaterio femenino.

Comprende un grupo de 16 menopáusicas, hasta dos años y medio después de la suspensión del menstruo, sometida a enjuiciamiento metódico por nosotros mismos. Y no exclusivamente en lo que se refiere a la encuesta de los síntomas, sino también contempladas desde otros puntos de vista que luego detallaremos.

Enfocaremos primeramente el aspecto semiológico.

A este respecto hemos creído de interés realizar un estudio comparativo de las manifestaciones referidas por las pacientes ya indicadas con los síntomas acusados por otros dos grupos de pacientes.

El uno formado por doce mujeres de más de cuarenta años de edad, que presentaban francas alteraciones de los menstruos, y en las que el examen del cuociente respiratorio, evidenció cifras altas. Vale decir mujeres en pleno climaterio premenopáusico o cerca de él.

El otro formado por 13 pacientes de 32 a 38 años de edad, también con alteraciones menstruales francas y cuociente respiratorio elevado. Con otras palabras, mujeres aun en el periodo de la reproducción, pero con manifestaciones de insuficiencia ovárica generativa de I y II grado, según Schroeder.

He aquí los resultados porcentuales de las manifestaciones psíquicas y neurovegetativas en orden de frecuencia:

I grupo: Pacientes de 32 a 38 años de edad, con C. R. alto y alteraciones menstruales.

II grupo: Pacientes de más de 40 años de edad, con C. R. alto y alteraciones menstruales.

III grupo: Pacientes con menopausia.

I GRUPO

Bochornos	61,5 %
Palpitaciones	61,5 ,,
Depresión	61,5 ,,
Ahogos	61,5 ,,
Vértigos	61,5 ,,
Cefaleas	46,6 ,,
Hipomnesia	46,6 ,,
Irritabilidad	46,6 ,,
Ansiedad	46,6 ,,
Llanto fácil	38,4 ,,
Insomnio	38,4 ,,
Astenia	38,4 ,,
Algias	9,0 ,,

II GRUPO

Bochornos	66,6 %
Palpitaciones	66,6 ,,
Cefaleas	66,6 ,,
Depresión	58,3 ,,
Hipomnesia	58,3 ,,
Irritabilidad	58,3 ,,
Ahogos	58,3 ,,
Vértigos	58,3 ,,
Insomnio	50,0 ,,
Ansiedad	50,0 ,,
Astenia	50,0 ,,
Llanto fácil	25,0 ,,
Algias	25,0 ,,

III GRUPO

Palpitaciones	93,7 %
Depresión	87,5 ,,

Vértigos	75,0 %
Cefaleas	75,0 ,,
Hipomnesia	68,7 ,,
Bochornos	68,7 ,,
Ahogos	62,5 ,,
Irritabilidad	43,7 ,,
Algias	43,7 ,,
Ansiedad	43,7 ,,
Astenia	43,7 ,,
Llanto fácil	37,5 ,,
Insomnio	31,2 ,,

La simple lectura de los cuadros demuestra que la frecuencia de los síntomas psíquicos, después de una investigación acuciosa aparece mayor que la obtenida por la estricta relación de las pacientes. En líneas generales las cifras se aproximan a las obtenidas por Werner; lo que, sin duda, se debe a la idéntica calidad del material estudiado.

Nos demuestran, además, que la proporción de manifestaciones neurovegetativas, neuropsíquicas y propiamente psíquicas, siendo aproximadamente igual en cada uno de los grupos, presenta mayores cifras porcentuales en el de las menopáusicas.

ACERCA DE LA PATOGENIA

I.—*El factor endócrino.*

Existe de común en los tres grupos la elevación del cuociente respiratorio.

Además, en los dos primeros, alteraciones francas del menstruo, índice de insuficiencia ovárica generativa (I y II grados, según Schroeder); y en el tercero ausencia total del menstruo a distancia no mayor de dos y medio años, es decir, insuficiencia ovárica involutiva.

En consecuencia, cabe sostener, desde el punto de vista clínico, que tal sintomatología debe ser comandada muy principalmente por la disminución o la ausencia de la función ovárica.

Desde este mismo terreno, particularmente en el climaterio, otro factor de no menor importancia aparece en juego: el factor hipofisiario.

Nos remitimos a este respecto al estudio de Albright (*) acerca del bochorno, cuya intensidad y frecuencia parecen estar en relación con la mayor o menor cantidad de prolán A. eliminado. Y al fenómeno que Marañón denominó "disociación menopáusico-climatérica", que suele presentarse en la época en que sobreviene la edad crítica, en mujeres castradas en la juventud.

Hecho que movió a dicho autor a acentuar la importancia de otros elementos, y entre los endocrinos a los tiroides y suprarrenales e incluso a la hipófisis, en la génesis de estas manifestaciones.

El estudio detenido de algunos factores que pueden verosímilmente influenciar, si no determinar estos síntomas, dilataría demasiado el tema que ahora desarrollamos. Su discusión es motivo de otro ensayo clínico (**). No obstante podemos aseverar que el factor tiroideo —que de ordinario aparece normal o ligeramente elevado en nuestras observaciones—, así como el tenor de calcio en la

(*).—Albright, ha hecho un estudio del síntoma bochorno —claramente de origen vasomotor— y de su relación posible con un exceso de hormona gonadotrópica o con la falta de hormona folicular. En once pacientes con menopausia artificial o espontánea, trazo curvas por unidad de tiempo del número de bochornos, comparados con el nivel urinario de foliculina y prolan A: y observó el efecto de la administración o la supresión del tratamiento sobre estas tres curvas. Demostró así que la disminución o la carencia de foliculina, no era la causa directa de los fenómenos vaso-motores, porque (1) con la ooforectomía la desaparición de la foliculina era anterior al comienzo de los bochornos; (2) porque en la menopausia, con el tratamiento correspondiente, puede elevarse el nivel de la foliculina por encima de lo normal durante un periodo de tiempo largo antes de obtener la desaparición de los bochornos; (3) porque la disminución de la foliculina, secundaria a una enfermedad de la hipófisis, no se acompaña de bochornos.

La evidencia de que este síntoma es proporcional a la cantidad de prolan A producida, es insinuante más que concluyente para Albright, para quien, según los cálculos indicados la hipofunción del ovario en la menopausia se debe a una condición primaria del ovario y no secundaria a la hipofunción de la hipófisis anterior.

(**).—Acerca de la repercusión neuropsiquica de la insuficiencia ovárica.

sangre, parecen ejercer cierta influencia sobre la tonalidad psíquica general, aunque no tan evidente como el factor tensional.

Las oscilaciones de este último con frecuencia van acompañadas de variaciones de sintomatismo en orden a su acentuación, con el alza de la presión arterial o a la mejoría, con el descenso de la misma.

Mas como quiera que hoy se acepta que la hipófisis comanda por medio de sus estimulinas a las demás glándulas internas de la economía, esto pone nuevo acento sobre el rol indiscutible que le cabe por sí o por intermedio de otras glándulas, en la génesis y en el colorido de los síntomas.

Pues bien, como el organismo de la mujer es gobernado por el equilibrio endocrino del ovario y la hipófisis anterior, y como desde Zondek, se acepta que los órganos de secreción interna, con los electrolitos y el sistema neurovegetativo forman una unidad funcional, es incuestionable que son aquellos dos factores endocrinos los que necesariamente deben desencadenar la expresión clínica cuyo sintomatismo psíquico nos preocupa.

II.—*Otros factores.*

Sería impropio aseverar que los porcentajes expresados corresponden a la totalidad de las climatéricas.

Estos valores relativos pertenecen a un material humano, que concurrió, en consulta a un Policlínico de Higiene Mental, en su mayor parte. Ya hemos visto que los síntomas neuropsíquicos suelen no presentarse, como bien lo demuestra la estadística de The Lancet.

De aquí surge la necesidad de encaminar la investigación hacia otros elementos, que puedan explicarnos la presencia de este sintomatismo por lo menos como coadyuvantes.

Con este objeto vamos a considerar otros factores, en un breve estudio comparativo de los historiales de los dos últimos grupos (Premenopáusicas y menopáusicas).

A.—Herencia.

a) En el grupo de las menopáusicas encontramos:

Padre alcohólico	3 casos
Padre alcohólico y abuelo enajenado mental .	1 caso
Padre alcohólico, con reacciones mentales . .	1 ,,
Dos hermanos alienados	1 ,,
Sin antecedentes de alienación, ni alcoholismo, ni otros	10 casos

b) En el grupo de las premenopáusicas:

Padre alcohólico	3 casos
Padre alcohólico, un hermano alienado	1 caso
Madre demente senil	1 ,,
Madre hiperemotiva	1 ,,
Tío abuelo enajenado	1 ,,
Sin antecedentes de alienación, ni alcoholismo, ni otros	6 casos

B.—Nacimiento y desarrollo.—Normales en la casi totalidad de los casos (excepto en uno).

C.—Escolaridad.—Indistintamente normal o deficitaria.

D.—Ciclo sexual.—Ni la fecha de la menarquía (entre los 14 y 17 años); ni la situación civil (soltera, madre soltera, casada o viuda); ni el número de hijos, si los hubo; ni la aptitud para el orgasmo, parecen influir en el sintomatismo. Nos referimos a los síntomas propios del climaterio, exclusivamente.

E.—Ni la Patología somática.

F.—Ni la apetencia por los tóxicos, que la encontramos por excepción.

G.—Tipo temperamental durante el período de la reproducción, (según Yung). Existen:

a) En el grupo de las menopáusicas:

Extravertidas	10 casos
Introvertidas	5 ,,
No se precisó	1 caso

b) En el grupo de las premenopáusicas:

Extravertidas	4 casos
Introvertidas	6 ,,
No se precisó	2 ,,

Señalamos que las introvertidas todas ellas son hiperestésicas.

A.—Tipo constitucional somático (*). Según la escala de Kretschmer, prevalecen los tipos pícnicos y atlético, en la proporción que se indica:

a) En el grupo de las menopáusicas:

Pícnicas	8 casos
Atléticas	4 ,,
No se determinó . . .	4 ,,

b) En el grupo de las premenopáusicas:

Pícnicas	8 casos
Atléticas	2 ,,
Leptosómicas	1 caso
No se determinó . . .	1 ,,

En el estudio que antecede a juicio nuestro, insinúan su importancia los siguientes factores, según el orden de exposición.

(*).—Según Marañón las climatéricas con sintomatologia general más acentuada son las de tipo intersexual, contrariamente a la de tipo infantil-hipoplástico y a las asténicas.

a) La herencia, porque existe un subido porcentaje de climatéricas con antecedentes familiares de alcoholismo o alienación.

b) El tipo temperamental durante el período de la reproducción; y

c) El tipo constitucional somático.

LOS SINTOMAS Y SU PROYECCION DENTRO DEL DINAMISMO PSIQUICO

Toca ahora referirnos a los síntomas psíquicos que hemos constatado en el climaterio femenino (*).

Las cifras porcentuales más altas, tanto en el grupo de las premenopáusicas como en las menopáusicas, corresponde a la depresión simple, o más propiamente tendencia a la depresión (58,3 - 87,5%). Siguen en orden de frecuencia: la hipomnesia, la falta de concentración, más bien subjetiva que real (58,3 - 68,7%); la irritabilidad, el eretismo psíquico (58,3 - 43,7%); los fenómenos ansiosos, poco acentuados por lo general (50 - 43,7%) y la tendencia al llanto fácil (25 - 37,5%).

Síntomas casi todos ellos que gravitan sobre la afectividad. Pues bien, las pacientes que los acusan, presentan una acentuación de la sensibilidad o susceptibilidad afectiva, que actúa sobre la psicoestesia y la diatesia. (Kretschmer).

Sobre la psicoestesia, en el sentido que la hipersensibilad a los estímulos psíquicos, se intensifica notablemente; sobre la diatesia, porque el colorido de ánimo lleva hacia la acentuación triste de los acontecimientos psíquicos.

Modificaciones que comprometen, en su aspecto dinámico, la actitud afectiva total de la climatérica, hasta el punto que la extravertida tiende a transformarse en introvertida; y éstas acentúan la introversión.

(*).—Desearíamos llamar la atención hacia otro aspecto que no hemos considerado en el curso de este ensayo y que aparece en la casi totalidad de nuestras climatéricas. Nos referimos al onirismo. Es curioso la semejanza que ofrecen las manifestaciones oníricas referidas por las pacientes que suelen desaparecer durante el curso del tratamiento, cuyo contenido sería materia para una interesante contemplación psicológica.

Tal es, en suma, la expresión psíquica del climaterio femenino.

Las modificaciones de cualidad, transitorias o definitivas, que suelen sobrevenir en este período, se apartan del esquema señalado.

Su estudio será materia para otra comunicación.

SINTESIS

El climaterio o edad crítica es motivado en la mujer por la insuficiencia ovárica fisiológica, involutiva, y la hiperfunción de la hipófisis anterior, que rompen el equilibrio de la unidad funcional glándulas endocrinas-electrólitos —sistema neurovegetativo (Zondek—. Se contempla su expresión sintomatológica en dos grupos de pacientes, uno con alteraciones menstruales (insuficiencia ovárica de I y II, según Schroeder); el otro con menopausia. Ambos con cifras de cuociente respiratorio elevadas.

Se estudia el rol del metabolismo basal, del calcio sanguíneo y de la tensión arterial; factores, en especial el último, que influyen sobre el colorido de los síntomas psíquicos.

El hecho de que estadísticas ajenas, indiquen que estos síntomas no siempre se manifiestan, mueven a considerar otros factores que posiblemente los condicionan.

Son de preferencia las mujeres de tipo constitucional somático, pícnico o atlético, de tipo temperamental extravertido o introvertido hiperestésico, muchas de ellas con herencia psicopática o tóxica, las que acusan durante el climaterio una sintomatología psíquica más o menos acentuada.

En ellas se intensifica la hipersensibilidad a los estímulos y tienden hacia la acentuación penosa de los acontecimientos psíquicos, hechos que, gravitando sobre la dinámica afectiva, propenden a desviar el temperamento hacia la introversión.

Cabe señalar que el síntoma que acusa la más alta cifra porcentual es la depresión simple, o más propiamente la tendencia a la depresión, siguiéndole en frecuencia la hipomnesia, más subjetiva que real.

Las alteraciones psíquicas de orden cuantitativo se apartan de la órbita del esquema que acabamos de contemplar.

Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Chile. Manicomio Nacional.

BIBLIOGRAFIA

ALBRIGTH, E.—Endocrinology (20 : 24 Enero 1934).

CRUZ, H.—Concepto actual sobre la insuficiencia ovárica (Rev. del Hosp. Clínico San Vicente de Paul Nº 2, Set. 1935).

KRETSCHMER, E.—La estructure du corps et le caractire (Payot, Paris, 1930).

The Lancet (14-I-33).

THE LANCET (14-I-33).

MARAÑON, G.—La edad crítica, Estudio biológico y clínico (2ª ed. Ruiz, Madrid, 1925).

MARAÑON, G.—Estudios de fisiopatología sexual (Marín, Barcelona, 1931).

La Menopausia (Rev. organoterapia. Nº 4, 1936).

WERNER, A.—Endocrinology (19: 695. Nov. Dic., 1935).

YUNG, C. G.—Lo inconsciente. (Rev. de Occidente. Madrid, 1927).

YUNG, C. G.—Tipos psicológicos (Santiago, 1936).

ZONDEK, B.—Las hormonas del ovario y del lóbulo anterior de la hipófisis (Labor, 1934).

LA EVOLUCION MENTAL DE LOS NIÑOS ASILADOS

Por OSCAR RODRIGUEZ REY,
Jefe de Clínica de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

Creo que encierra un gran interés, desde el punto de vista de la Higiene Mental Infantil, el problema del desenvolvimiento intelectual en los niños que por alguna razón permanecen bajo la acción tutelar del Estado desde su primera infancia hasta hallarse en condiciones de adquirir su independencia material y que durante ese tiempo son alojados en establecimientos que conocemos con el nombre de "grandes internados".

Para llevar a la exacta comprensión del problema planteado, considero necesario referirme previamente al papel que la familia desempeña actualmente en la formación de la personalidad del niño y muy especialmente en su normal desarrollo intelectual.

Ante todo empezaré por reconocer que en cierto modo la decadencia o disolución de la familia es un mal generalizado en nuestra época y que muchos conceptos con ella vinculados han variado fundamentalmente, adaptándose en su evolución a las nuevas normas de vida.

La autoridad paternal, por ejemplo, cuando la familia era en sí misma "una gran comunidad destinada a asegurar el desarrollo físico, intelectual y social" de sus componentes confería al jefe de familia un poder ilimitado, inclusive el derecho de vender, abandonar y aún matar a sus propios hijos. Luego, en la época que correspondió a la formación de la pequeña familia patriarcal, ella fué marcadamente restringida en los aspectos jurídico y religioso.

Más adelante, el concepto de que el poder paterno debía fundarse en "las relaciones de protección entre el padre y el hijo" y el de la "autoridad tutelar suprema del Estado" dieron lugar a numerosas y sucesivas modificaciones del mismo, tendientes a restringirlo cada vez más, hasta llegar a la época moderna en que el concepto de autoridad paternal ha sido reemplazado por el "deber de vigilancia y educación por el cual el padre provee a los cuidados de la persona y de los bienes de sus hijos menores con atribuciones semejantes a las de tutor, bajo la vigilancia y el control más o menos estricto de la sociedad y del Estado" (Coloman Csorna).

Sin embargo, pese a la evolución seguida por la estructura de la familia es innegable que ella sigue manteniendo su función de célula básica dentro de la vida de relación.

Este concepto fué unánimemente aceptado por la Segunda Conferencia Panamericana de Eugenesia y Homicultura al recogerse con aprobación las siguientes palabras del Dr. Ramos: "La unidad de la especie humana no es el individuo: la unidad de la especie humana es la familia. Mientras que la Humanidad en sus orientaciones éticas, en sus estudios biológicos o en sus orientaciones políticas no se dé cuenta de que cada uno de sus individuos no puede actuar solo no se habrá comenzado aún la verdadera civilización".

En el terreno de la educación, aspecto que interesa particularmente en el presente caso, encontramos que ésta era, primitivamente, un derecho natural del padre. Más tarde, al fundamentarse el poder paterno en las relaciones de protección entre padre e hijo, la educación de éste durante el tiempo de su dependencia material fué, tanto un derecho natural del padre, como una obligación por cuyo cumplimiento vela la autoridad tutelar suprema del Estado.

Este derecho y obligación, posteriormente fué atribuído al poder de padre y madre, y mas tarde, a causa del mayor esfuerzo de adaptación que por su complejidad la sociedad actual exige de los individuos que entran a formar parte de ella, el Estado tomó directamente a su cargo una parte de la misma, al crear la enseñanza oficial.

Tenemos pues que en la actualidad el hogar y la escuela se complementan en una labor destinada a dar educación al niño o, di-

cho en otras palabras, a procurar el armónico desarrollo físico, intelectual y moral del mismo, para ofrecerle así oportunidad de emplear luego sus energías y capacidad en beneficio propio y de la colectividad, con el mayor rendimiento posible.

Por lo que respecta a la labor que corresponde desarrollar a la escuela, el Dr. Jorge Coll dice con todo acierto: "Actualmente, todos los países, gobernados por los más opuestos sistemas, convienen en adoptar urgentemente leyes de protección social que modifican los derechos del individuo en forma coercitiva. Ante este espectáculo, hay que apresurarse a seguir nuevas normas de vida y preparar a los hijos para esa adaptación. Antes la familia, el hogar modelaba la educación del niño que iba a la escuela a aprender conocimientos considerados instructivos. Ahora vemos que la escuela debe hacer tanto o más que esa educación familiar para formar la personalidad del niño y suplirla con eficacia cuando aquella es deficiente".

En cuanto al medio familiar, es precisamente señalando el aspecto negativo de su influencia como más comunmente se demuestra la importancia que su acción eicierra para el desenvolvimiento psíquico del niño.

Así se suman las cifras estadísticas que acusan el enorme porcentaje de menores inadaptados, vagos, delincuentes e incorporados a los hospicios, procedentes de hogares desorganizados donde la miseria y el vicio son lugares comunes.

Llegamos pues a la conclusión de que el niño, así como debe nacer de padres sanos para ser bien constituído, requiere, en ese período de la vida en que el individuo es solamente una delicada carga social, formar parte de una familia moralmente sana que asegure su buen desenvolvimiento y equilibrio espiritual.

Con una exacta comprensión de lo que para el niño representa ser mantenido en un hogar, Franklin D. Roosevelt en el articulado de los "Derechos del Niño" propuesto a los países de América pide: "Para cada niño un hogar y aquel amor y aquella seguridad que un hogar proporciona, y para el niño adoptado, lo que más se acerque a su propio hogar".

Antes de seguir mas adelante, conviene insistir en que durante la etapa que corresponde a la formación de la personalidad, el ser humano encuentra en el medio familiar sano, motivos suficientes para que su desarrollo psíquico sea armónico y paralelo con su adaptación al medio en que le tocará actuar, recordando muy especialmente que si bien todo su psiquismo es influenciable por el ambiente, su evolución mental depende particularmente de los estímulos exteriores que al brindarle oportunidad de realizar nuevas experiencias van elevando el nivel de su mentalidad.

Por eso, el niño, tanto como necesita un campo adecuado para su desarrollo físico normal, requiere un medio ambiente rico en reactivos adecuados al nivel de su mentalidad que vayan ejercitando su "condición general de adaptación a problemas nuevos y nuevas condiciones de vida" (Stern) y capacitándolo en este sentido cada vez más. Todo esto ha de hallarlo en el medio familiar.

La ausencia del adecuado estímulo intelectual en la época propicia, deja deficiencias que luego no pueden ser corregidas. Cuando la evolución ha sido pobre, quedan lagunas que más tarde se manifiestan como una inferioridad en la lucha de competencia reclamada por la vida actual.

Es bien sabido que la evolución mental sigue en el ser humano un proceso similar a su desarrollo físico. El hombre alcanza su plenitud intelectual hacia los 18 años; luego el crecimiento se estaciona y más tarde declina siguiendo una curva normal.

Pasada la edad de la adolescencia, el individuo por su relación con el medio ambiente puede ampliar considerablemente el caudal de sus conocimientos, pero su inteligencia, o sea "su capacidad general de adaptación a problemas nuevos y nuevas condiciones de vida", como Stern la define, no aumenta mayormente.

Giuseppe Pellacani afirma esto mismo cuando dice que el niño es premental, pero, cuando entra en la adolescencia, tiene un fundamental desarrollo intelectual, ha constituído su carácter sentimental y volutivo casi del todo fijo e insustituible".

En contraste con la riqueza de posibilidades que la vida hogareña ofrece para el desarrollo intelectual del niño, encontramos el

ambiente frío de los grandes asilos a que antes he hecho referencia y donde los menores permanecen sujetos a rígidas disciplinas.

El peligro de la desorganización y mala dirección técnica, dentro de estos establecimientos, es sin duda alguna muy grande y ha sido descrito con frases muy duras por el Dr. Julio Noguera López, en su trabajo "El anormal que cada día vemos hacer".'

Pero este es sólo uno de los males a que puede dar lugar "la cría del niño en montón" como el citado autor la llama.

Hay otro mal que es precisamente derivado del exceso de organización, y que consiste en la falta de estímulos para la evolución mental del niño derivada de una vida incolora y monótona, sujeta a reglamentos, con movimientos en grandes grupos y sin problemas individuales a resolver.

Es bien conocida la "variedad de niño" por así decir, que procede de los grandes asilos. En Norteamérica se le llama "niño institucionalizado".

Sin ser un niño anormal, puesto que los anormales son clasificados y separados del grupo principal, denota un retardo intelectual que se mantiene a pesar de la atención que se dispensa a su escolaridad.

Visto este niño como parte integrante del conjunto en que actúa, se comprende fácilmente que el sometimiento por el observado es necesario desde todo punto de vista por razones de buena organización y su reacción en este aspecto es normal.

Pero el mismo niño observado aisladamente —y es aisladamente como deberá enfrentar la vida más tarde— resulta desprovisto de algo que posee el que ha permanecido en un hogar. Le falta la "*inquietud*" del que se ha mantenido en contacto con su propio medio, su rapidez para resolver nuevas situaciones; en una palabra, el nivel intelectual de un niño asilado en uno de estos establecimientos, no alcanza nunca a ser el que le hubiera correspondido de acuerdo a sus condiciones y a su edad, si se hubiera desarrollado en su ambiente normal.

Y luego, cuando estos seres adquieren su independencia material, generalmente a los 18 años, ya es demasiado tarde. La curva ascendente ha terminado y su mentalidad queda siempre por deba-

jo de la de aquellos que han sido más afortunados y han tenido un hogar.

En tales condiciones deben comenzar su adaptación y como es natural solo en contados casos logran conseguirlo plenamente.

La mayor parte de las veces sólo consiguen mantenerse en una medianía deprimente. Por eso, de estos niños puede decirse que si alguna vez alcanzan su independencia material, nunca alcanzan totalmente su liberación intelectual.

En casi todos los países del mundo se ha trabajado activamente en los últimos tiempos, para obtener la sustitución de los establecimientos de sistema congregado por otros de "tipo hogar" que siguen dentro de su organización lo más aproximadamente posible el ritmo de la vida familiar.

En este sentido el Dr. Alberto Zwanck dice: "Todas las Instituciones van progresando hacia algo que remede el hogar. Ya los asilos han hecho mucho, y la obra educativa que realizan esas Instituciones tiene por objeto dar personalidad al niño. Abolir el número y el uniforme, haciendo que ese niño el día de mañana sirva, haga uso de su personalidad en provecho propio".

En nuestro país aún existen establecimientos de los dos tipos antes mencionados. Los que corresponden al tipo asilo o de "gran internado" son sostenidos por la Sociedad de Beneficencia de la Capital, mientras los que están a cargo, directamente, del Estado han seguido el ritmo de los progresos mundiales en la materia.

Sin desconocer cuanto puede aducirse en favor del mantenimiento del primitivo sistema, creo suficiente las razones antes expuestas para justificar un cambio favorable en los establecimientos de ese tipo, cambio que no tardaría en producirse si se consiguiera la tan deseada unificación de los Servicios destinados a la Asistencia y Protección Social de la Infancia.

Es de esperar que ello suceda cuanto antes, para asegurar al niño protegido del Estado los elementos necesarios que le permitan "vivir" realmente su infancia. Porque como bien dice R. Llopis: "sólo cuando se ha sido niño auténtico, verdadero, se puede ser hombre auténtico, verdadero hombre".

Mi mayor aspiración es que esto sea pronto una realidad no solamente para mi patria, sino para todos los países de América porque sólo así podremos decir que hemos hecho algo por la elevación espiritual de los hombres del mañana.

Proyecto de Voto: La Segunda Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas aspira a la total sustitución de los establecimientos para menores de tipo "gran internado" por los de tipo "hogar" más científicos y más humanos.

AL MARGEN DE CIERTAS ANOMALIAS PSIQUICAS Y SOMATICAS DURANTE EL DESARROLLO DEL NIÑO

Por ENRIQUE ALAMO GUTIERREZ
(Caracas)

Demostrada y aun sobrevalorada como ha sido, la subordinación de las glándulas endocrinas al cerebro, existe hoy la tendencia a creer y aceptar que existan alteraciones evolutivas cerebrales secundarias a lesiones endocrinas embrio-fetales o extrauterinas y que no se deban, como se creyó anteriormente, a alteraciones endocrinas estables y capaces de determinar una disgenopatía.

Sin embargo, no se podrá negar, dada la gran sinérgia trófica y funcional del sistema nervioso vegetativo y de las glándulas endocrinas, ya que, aun pudiendo estas últimas funcionar independientemente de sus nervios reguladores, una alteración de los centros nerviosos vegetativos puede disturbar sus funciones y desde luego la armonía de su desarrollo.

En el caso de enfermedades nerviosas dependientes del crecimiento patológico, no se podría negar la repercusión que sobre el sistema nervioso tiene un crecimiento desigual del ráquis en relación con el cráneo, sobre todo cuando se trate de explicar la Corea de Sydenham, los tics y las formas epilépticas que comienzan durante la niñez.

A esto pudiéramos agregar los síndromes de un alterado equilibrio neuro-vegetativo, algunas veces a tipo, prevalentemente vagolábil, otras veces, a tipo simpaticolábil o bien con un tipo mixto

o alternante, que observamos en la pequeña infancia. Sabemos que en esta época fisiológica, el desarrollo del simpático contemporáneamente con la actividad de las hormonas simpático-miméticas tiende a prevalecer sobre el simpático. Es decir, que existe un desequilibrio de los dos sistemas reguladores de la vida vegetativa, y que este puede dar origen fácilmente a perturbaciones graves donde toman nacimiento los tipos de neurosis vegetativa con carácter simpático-tónico, frecuentemente hipertiroideo o hiposurrenal, de la crisis puberal.

El parasimpático, dominador de la faz anaplástica infantil de la vida, puede conservar durante mayor tiempo su preponderancia fisiológica sobre el simpático, ya que se presentan en algunos casos síndromes vagotónicos con topografía y formas variadísimas, como son aquellos que se imputan a la excitación morbosa del parasimpático, del que trataremos oportunamente.

Debemos mencionar aquí las psicosis de la pubertad, ligadas esto es, a un desequilibrio morboso de los factores que regulan el desarrollo armónico de la constitución psíquica.

Estamos hoy lejos de admitir que baste los desórdenes hormonales y neurovegetativos de la pubertad para producir, sin un substrato degenerativo o adquirido coexistente en el cerebro verdaderas psicopatías puberales y prepuberales. La noción de que éstas existen ha sido consagrada por la secular experiencia clínica: sobre todo las formas esquizotímicas y esquizofrénicas se presentan de frente a la moderna experimentación, íntimamente ligadas a desórdenes de los centros psico-afectivos, esto es, de aquellos más afectados e influenciados por el desequilibrio hormónico (sexuales) y neurovegetativos de la crisis de la pubertad.

Hipoevolución — Infantilismo — Evolucionismo
Precocidad patológica.

Se entiende por infantilismo un síndrome caracterizado por la presencia de atributos morfológicos, de las dimensiones, proporciones sexuales y psíquicas del niño, en un sujeto que ha traspasado la época de su pubertad. Erróneamente se emplea por muchos autores el término de infantilismo cada vez que se comprueba un retardo o detención evolutiva de cierto grado en la morfogénesis del cuer-

po o de la evolución psíquica, y más todavía si se observa un cierto grado de hipoevolución sexual, que es una parte solamente del conjunto metamorfósico de la pubertad.

Sin embargo, en la práctica diaria, una neta distinción entre los hipoevolucionados en la masa global del cuerpo o los hipoevolucionados parciales que afectan por ejemplo a la estatura y los verdaderos infantilismos, resulta bastante difícil. Así, se habla de infantilismo en los casos en que las dimensiones y proporciones corpóreas no son ya del tipo infantil o a lo menos pre-puberal, sino que corresponden a aquellos post-puberales o adultos, sólo por el hecho de faltar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y el sujeto semeja por esto a un niño. Nosotros los que pertenecemos a la Escuela de *Pende* el ilustre maestro de Génova, llamamos a esto: un hipoevolucionado sexual.

Por lo tanto creemos que, si el carácter fundamental de un síndrome de infantilismo no es sólo la detención del desarrollo sexual, sino la ausencia de los signos que traducen la crisis puberal ya implantada (impuberismo de Pende) sea en lo que se refiere al desarrollo de los caracteres sexuales, sea en la diferenciación puberal de las proporciones corporales, sería mucho mejor y prácticamente más útil, designar todos aquellos casos que aparezcan bajo este aspecto del *impuberismo* si se completase la observación del deficiente desarrollo de los caracteres sexuales con el grado de las dimensiones corporales y sobre todo de la *estatura*, ya que ésta en la práctica es la que llama más la atención del observador, antes de que aquel pueda juzgar del estado de desarrollo genital del sujeto.

En esta forma pudiéramos analizar toda la gran familia de los disturbados en su evolución, según el siguiente esquema, en el que entran todos los casos que pueden presentarse en la práctica médica:

Hiposómicos Microsómicos y Enanos	Hipoevolucionados sexualmente Infantilísticos (Infantilismo Verdadero) Sin hipoevolución sexual (la llamada manosmia esencial) Con precocidad sexual

Medicsómicos	Juveniles persistentes
	Eunucoides y afeminadcs atenuados
Megalosómicos	Hipcevolucionados sexualmente
Pequeños gigantes	Infantilísticos
y Gigantes verdaderos	Sin evolución sexual
	Con precocidad sexual

Se sobrentiende que este esquema es aplicable principalmente a los sujetos que han pasado la edad púber y no a aquellos que se encuentran en la primera, segunda o tercera infancia.

Sin embargo, aun en estas épccas de la vida es muy posible distinguir estados de hiposomia y de magalosomia ccn proporciones corporales suficientemente conservadas o inarmónicas, comparativamente con el tipo medio normal de crecimiento y con la evolución de los caracteres sexuales primarios retardados o no. De ese modo, es posible hasta preveer, por las formas corporales del sujeto, el futuro síndrome de infantilismo o de impuberismo. De aquí que, podamos decir que los estados de hipoevolución sexual y los de infantilismo en el adulto se enlazan generalmente con los hipoevolucionados somáticcs y sexuales de la infancia.

Pero si por una parte, los infantilismos se asocian con las hipcsomias y con los hipoevolucionados sexuales de la infancia y de la edad púber, de otra parte, se encuentran fuertemente relacicnados con ciertos estados de hipoevolución sexual que salen del confín del infantilismo verdadero, ya que los sujetos adultos o de edad ramos allí hablar de impuberismo, ni siquiera de madurez sexual pe-ramos allí hablar de inpuberismo, ni siquiera de madurez sexual perfecta. Son estos los casos que distinguimos como de *juventud persistente, de feminilidad atenuada, de eunucoidismo atenuado.*

El hecho de que existe un lazo de íntima unión entre los estados subpatológicos y los distintos estados de infantilismo del lado genésico, está demostrado por el fenómeno de que aun por la juventud persistente que presentan estos individuos, este feminilismo y eunucoidismo atenuado, se ha invocado una especial constitución endocrina, la que en el caso particular de la juventud persistente está

caracterizada sobre todo, por un temperamento hipertiroideo-hipertímico combinado al hiperpituitarismo y al hipersurrenalismo constitucionales; y en el caso especial del feminilismo y eunucoidismo atenuados, vemos que estos se caracterizan por hipertimismo con hipopituitarismo e hipogenitalismo, también constitucionales.

La tesis endocrina de los infantilismos que, como veremos es la única que puede explicarnos la clínica ultiforme de aquellos permite unificar bajo una sola línea todos los grados de esa evolución morfológica o sexual tan disturbada, tanto los de la época pre-puberal, como de la pubertad de la vida. Sea que se trate, como frecuentemente encontramos, de alteraciones cuantitativas del crecimiento o de desórdenes cualitativos y arrítmicos, esto es, de un exceso o precocidad de desarrollo de una de las partes, asociada a un defecto o retardo de las otra.

HIPOSOMIAS E HIPOEVOLUCIONISMO PONDERALES, MORFOLOGICOS Y SEXUALES DE LA EDAD INFANTIL

Estos consisten en una lentitud más o menos grave, una insuficiencia de desarrollo que puede interesar uniformemente a todo el cuerpo, ya en el gran sistema de la vida vegetativa o en aquel de relación, y conjuntamente también a la esfera psíquica (verdadero estado hipoplásico general) o bien la hipoevolución intensa, lo que frecuentemente se observa, al desarrollo del sistema de relación y poco al de la vida vegetativa.

La hipoevolución interviene sobre todo en la osteogénesis, de allí una grave deficiencia de la estatura y del crecimiento en longitud del cuerpo, por una escasa osteogénesis encondral (hipocondroplasia), la persistencia de las fontanelas cránicas, un serio retardo en la erupción de los dientes, especialmente en la muda de éstos en las caries muy precoces de los dientes de leche (por una resistencia mínima o hipoplasia de la dentina), la fragilidad y caída de los dientes definitivos, su pequeñez, la hipoplasia de la mandíbula, sobre posición de los dientes y finalmente, la gracilidad y fragilidad de los huesos largos.

Pero el hipoevolucionado puede limitarse al desarrollo ponderal del cuerpo y a los sistemas de la nutrición, y entonces es mani-

fiesta la miseria fisiológica, la atrepsia, la gracilidad general que contribuye a acentuar el aspecto senil de la cara y de la piel, como sucede en el llamado *nanismo senil de Variot y Pironeau,* mientras que el desarrollo intelectual puede ser normal y posiblemente hasta exagerado.

Finalmente, esta hipoevolución en la infancia puede afectar preferentemente al desarrollo genital; en estos niños hipogenitales puede observarse también el aspecto senil de la cara, mientras que otras veces en los varones especialmente se presenta una adiposidad. De modo que podemos tener un tipo flaco y otro gordo en el hipogenitalismo de los niños, de igual modo a lo que acontece con los adultos.

Por otra parte, existen dificiencias de desarrollo en la infancia, limitados únicamente a la estatura, acompañados de crecimiento en ancho, de modo que resulta un individuo chato, con músculos y huesos cortos y muy robustos y cráneo voluminoso; en estos casos el desarrollo genital no parece inhibido, al contrario, quizás es exuberante en relación con la edad del individuo. Tales hipoevolucionados están en conexión con la acondroplasia atenuada (hipoacondroplasia) y se asocian tal vez a signos de raquitismo. En este caso, los sujetos presentan desde una tierna edad cierta madurez precoz en el rostro, que correspondería a la de los enanos adultos llamados eurítmicos.

La hipoplasia de los cartílagos de conjugación expone a éstos a la osificación prematura, la que parece favorecida por una constitucional función de las glándulas sexuales. Existen casos de nanismo de los adolescentes que no se acompañan de un verdadero infantilismo sexual y a impuberismo, sino a una simple sexualidad incompletamente madura, posiblemente con precocidad sexual disociada y con proporciones corporales eurítmicas y desarrollo precoz de la inteligencia; esta forma de nanismo es según PENDE muy a menudo en la mujer; frecuentemente es hereditaria, y de madre a hija, la hipoevolución puede agravarse.

En cuanto a la importancia que cada una de las glándulas endoctrinas tienen en la patogénesis de todos estos hipoevolutismos, ponderales, morfológicos y psíquicos de la primera edad resulta, por

los estudios y una larga experiencia, llevada a felices resultados por un cuerpo especializado en las enfermedades del crecimiento como lo es el Instituto Biotipológico Ortogenético de Génova, bajo la dirección de PENDE, las diferentes insuficiencias endocrinas se asocian entre sí en los más variados tipos. Así la hipoevolución que afecta sobre todo a la estatura y al sistema de la vida de relación (sistema muscular, lenguaje, inteligencia) se deben sobre todo en la infancia a una deficiencia tiroídea y tímica; al contrario, durante la pubertad aquella va determinada por acción hipofisaria: las hipoevoluciones sexuales se deben especialmente a insuficiencia hipofisaria o genital, posiblemente también a la persistencia del timo. Los desórdenes ponderales y de los sistemas de la vida vegetativa se imputan a un déficit de la prehipófisis, de la suprarrenal, del páncreas, quizás de las paratiroides y de algunas genitales (constelación de los órganos anabólicos).

INFANTILISMO

Podemos distinguir cuatro categorías nosográficas principales: *Primer tipo.*—Para éste, debería usarse un vocablo más apropiado, como lo es el de *prepuberismo*, ya que se quiere designar con él una detención del crecimiento en ciertas dimensiones y proporciones que son propias de la faz que precede inmediatamente a la crisis de la pubertad. El cuerpo de estos individuos no es aquel de un niño, ni como el de un jovencito, sino como el de un adolescente a los 14 o 15 años. Generalmente estos individuos son flacos, pero no caquécticos y ni aun enfermos, a menos que se haya manifestado en ellos una forma morbosa particular a cargo de alguna glándula endocrina o no coexista una anomalía del desarrollo del aparato circulatorio (estenósis congénita de la matral, muy frecuente). En ellos faltan el desarrollo de la voz, del aparato polífero de la cara, pubis y axilas, que caracterizan la pubertad.

Los genitales externos son de un volumen correspondiente a aquellos de los niños prepúberes, quizás aun más pequeños. Es precisamente en estos casos donde es frecuente encontrar un sello de hipogenitalismo más dominante en las proporciones del sujeto, por

la excesiva longitud de los miembros inferiores. El carácter y la inteligencia son normales y de acuerdo con la edad del sujeto.

Este tipo especial de infantilismo ha sido aislado desde hace mucho tiempo con el nombre de Infantilismo tipo Loiran del de los otros tipos. Chauvet, Bauer, Meige y Brissaud han querido eliminarlo de la familia de los infantilismos verdaderos. Sin embargo, en el Instituto Biotipológico de Génova, recientemente, se han estudiado estos sujetos del modo más completo: en ellos domina el vago en el equilibrio nervioso vegetativo, es frecuente la hipotensión venosa, existe monocitosis sanguínea, hipoglicemia e hipocolesterinemia muy marcada.

Desde un punto de vista endocrinológico, el fenómeno más corriente en ellos es un hipopituitarismo anterior, el hipertimismo hipersurrenalismo asociados entre sí; en algunos casos se puede admitir una insuficiencia primitiva de la glándula sexual, pero lo frecuente es que su desarrollo que es detenido en la faz prepuberal, por una insuficiente actividad de la prehipofisis y de la suprarrenal, combinada a una normal persistencia del timo.

Veamos ahora otra categoría nosográfica de infantilismo. En ella van incluidos todos los casos que antiguamente se describían como infantilismo verdadero universal (Echter infantilismus de *Falta*, infantilismo constitucional de *Bauer)*. En estos llama la atención la morfología general verdaderamente infantil y pueril (que corresponde a la segunda infancia), ya que, aun cuando se trate de individuos adultos, nos parece encontrarnos en presencia de un muchacho, tanto por la estura y masa del cuerpo, como por sus proporciones, por los caracteres de la piel, de la voz, del aparato esquelético (persistencia de los cartílagos epifisarios), retardo grave en la muda de los dientes por el grado de deficiente desarrollo de su aparato circulatorio, del sistema muscular, por la ausencia total de los caracteres sexuales secundarios y por el volumen infantil de los genitales externos. Tal vez contraste con esta detención de desarrollo de todo el cuerpo y de sus diferentes aparatos, el grado de inteligencia y del carácter que puede corresponder a la edad real del individuo. Así estos pueden concurrir a Colegios Superiores y Universidades y hacer estudios correspondientes a su edad, aún cuando

tengan somáticamente un aspecto de niños. Posiblemente observamos en estos infantiles una cierta madurez de las facciones. Este aspecto de senectud es muy importante, ya que avecina este tipo clásico de infantilismo al de la tercera categoría, de que trataremos más adelante.

Hasta hace pocos años se admitía que, en este tipo de infantilismo llamado *verdadero* faltasen las alteraciones evidentes de las glándulas endocrinas, y llegóse a pensar que este fuese un tipo extraglandular del infantilismo. Pero aun en estos casos, por medio de una semiología endocrina muy moderna y avanzada, pueden ponerse en claro síntomas que ciertamente corresponden a una alterada funcionalidad de muchas glándulas al mismo tiempo, esto es, de formas combinadas: hipófisis anteriores y glándulas genitales. Es sobre todo el infantilismo pre-hipofisario el que se nos muestra bajo la máscara de infantilismo universal aparentemente extraendocrino, y con estos datos concuerda el estudio clínico del infantilismo hipofisario tipo *Chavet*. En muchos casos existe un adenoma hipofisario con deformación de la silla turca.

Es cosa interesante de anotar, que estos infantiles verdaderos en los cuales se imputa una insuficiencia hipofisaria, pueden presentar quizás, ciertos signos de hipotiroidismo e hiposurrenalismo y que, dejando a un lado cierta puerilidad en el carácter, presentan una inteligencia normal (Valobra). Hay otro hecho muy importante: cuando se sigue por algunos años la marcha de estos pacientes, puede notarse, que merced a tratamiento oportuno, evolucionan hacia el tipo de un prepuberismo.

La tercera categoría nosográfica del infantilismo abarca las formas caracterizadas por una evidente insuficiencia endocrina que afecta a los individuos durante la primera, segunda o tercera infancia, determinando detención del desarrollo somático, somático-psíquico o sólo psíquico con impuberismo. Aquí estamos delante a verdaderos enfermos endocrinopáticos, sin embargo, esto no se entenderá en un sentido absoluto. Las formas mejor conocidas de este *infantilismo glandular* son el *mixinfantilismo* o forma tiróidea y el infantilismo hipofisario. En el primero, puede o no existir el mixedema cutáneo, pero no falta jamás la sequedad y rugosidad de la

piel. A estos síntomas se unen: las facies estúpidas, frente estrecha, cráneo pequeño, nariz trilobada y chata; la lengua es grande y tiende a salirse entre los dientes, los ojos pequeños y semicerrados, las manos cortas y gruesas, el abdomen grande. La inteligencia es bastante reducida.

Conjuntamente pueden encontrarse otros signos que aclararán nuestro diagnóstico: el grave retardo en los núcleos de osificación comprobado por la radiografía; la tendencia a hernias umbilicales e inguinoescrotales. El desarrollo de los genitales externos en estos infantiles tiróideos (salvo en los casos graves) no aparece comprometido. Así también puede faltar la tendencia a la adiposidad con la que no deben confundirse una especial turgecencia de la piel y del sub-cutáneo de estos individuos. De esta forma existen, naturalmente, todos los grados, desde el simple retardo del desarrollo de la estatura y de la crisis puberal, que después se cumple al fin normalmente.

Vemos pues, que la causa de la imbecilidad no tiene como cede al cerebro. La conformación clínica especial de ciertas formas de debilidad mental, muestra claramente que el cerebro puede también lesionarse secundariamente a consecuencia de perturbaciones endocrinas.

Zsondi, quien ha investigado casi exclusivamente alumnos anormales de un grupo escolar, en cuyo material faltan por consiguiente los casos avanzados de idiotez, ha encontrado en un 33 % alteraciones del aparato endocrino. Estas alteraciones que como hemos ya apuntado, afectan de ordinario (90 %) a varios órganos endocrinos, eran sobre todo frecuentes en las glándulas sexuales (78 %), en la tiroides (68 %) y en la hipófisis (60 %). Casi siempre se trataba de una hipofunción; más raramente existia una hiperfunción y cuando se daba ésta, se hallaba por regla general unida a la hipofunción de otras glándulas. De aquí que *Zsondi* no ha podido observar en su larga experiencia, un sólo imbécil que se encontrara con un aumento de actividades de *todas* las glándulas investigadas.

En el *infantilismo hipofisario*, podemos ver formas diversas según el grado de la lesión grandular, de su localización en la prehipófisis o en la hipófisis posterior y de las asociaciones o no de las

lesiones de la hipófisis con la de otras glándulas. Podemos distinguir cuatro variedades clínicas principales:

1º—Variedad adiposa (distrofia adiposogenital, feminilismo hipofisario de los adolescentes, enfermedad de Fröhlich).

2º—Una variedad magra caquéctica.

3º—Una variedad de infantilismo universal típico sin aparentes trastornos morbosos.

4º—Una variedad de nanismo con imperfecta evolución sexual o pubertad incompleta.

Agreguemos que a todas las cuatro variedades puede agregarse un síntoma de lesión de la región neuro-hipofisaria, esto es la diabetes insípida.

En lo que respecta a la patogénesis de los hipoevolucionados de origen hipofisario, podemos decir que el infantilismo de tipo adiposo o tipo Fröhlich se verifica por hipoplasia constitucional o por escleroatrofia, tal vez asociada a calcificación de la hipófisis, que es demostrable radiológicamente, mediante la opacidad en el interior de la silla turca, sin que sea posible hasta ahora el decidir si tienen importancia las lesiones de la hipófisis anterior o aquellas neurohipofisarias, entendiendo con esta designación las lesiones del sistema unitario formado de la hipófisis posterior y los centros subtalámicos (infundibulum tuber). En el infantilismo hipofisario de tipo caquéctico, se trata, al contrario, de las lesiones de apituitarismo, como lo demostró *Pende* hace ya muchos años. Se encuentran graves lesiones de todo el aparato hipofisario: aun aquí no es posible en estos momentos decidir si se trata de una insuficiencia absoluta de la pre-hipófisis como quieren los alemanes.

En la otra forma de infantilismo puro hipofisario y de prepuberismo hipofisario, trátase generalmente de tumores benignos (teratomas, quistes, adenomas) de la región hipofisaria y sobre todo *neurohipofisaria*.

En fin en el nanismo hipofisario encontramos un hipofuncionamiento limitado a la hipófisis anterior, posiblemente limitado a algunas células de cleroatrofia o más corrientemente a tumores benignos (fibromas, teratomas).

Además de las formas de infantilismo glandular, en la que la anatomía patológica demuestra lesiones simultáneas graves, de las tres glándulas, morforeguladoras más importantes, la hipófisis, la tiroides y la glándula genital, tal vez lesiones como las del cuerpo suprarrenal y del páncreas (infantilismo pluriglandular) algunas observaciones dejarían ver también, formas puras de infantilismo de origen tímico, pancreático, surrenal, formas que no son frecuentes en la práctica y que se conocen bajo el nombre de *infantilismo distrófico,* sea que se trate de una distrofia hereditaria (tbc, lúes, malaria, bocio endémico, pelagra, alcoholismo crónico, etc., de los padres) o bien de distrofia adquirida por causas diferentes (alteraciones profundas de la nutrición).

En este infantilismo llamado distrófico no es diferenciable patogenéticamente de la forma mono o pluri glanduiar.

La cuarta categoría del infantilismo está caracterizada por la asociación de un infantilismo somático y sobre todo psíquico, con síntomas de lesiones cerebrales constitucionales y de naturaleza degenerativa o precozmente adquiridas en la vida intra o extrauterina. A esta clase pertenece en primer lugar el infantilismo mongoloide también llamado mongolismo, en el que se trata de una degeneración congénita de todo el organismo que afecta sobre todo a los últimos hijos de una larga familia y en especial cuando la madre es de avanzada edad (presviogénesis de Levi Bianchini) existen en este tipo todos los grados de la hipoevolución, con estados degenerativos somáticos y psíquicos, hasta llegar a las formas muy atenuadas casi confinantes con la normalidad. Los principales signos que presentan estos degenerados son: ojos en forma de almendra (ojo mongoloide), que es determinado por la oblicuidad de las órbitas que convergen hacia abajo y al interno, por una comisura palpebral muy estrecha, limitada en el ángulo interno por un pliegue cutáneo semilunar *(epicanto)*, la fisonomía apática, indiferente de los enfermitos es característica. Más tarde se desenvuelve progresivamente el cuadro completo en el cual otros síntomas son de especial importancia. La expresión estúpida en el primer año de edad, tórnase ridícula en los años ulteriores, por la mímica vivaz, las continuas morisquetas (grimaces) del rostro y el aspecto achatado de la fisonomía. Esta

que es normal en el momento del nacimiento, presenta más tarde un retardo en su desarrollo con cierto grado de nanismo; el peso del cuerpo está por debajo de lo normal pero existe mucha tendencia a la obesidad.

La gran hipotonía de las masas musculares y el relajamiento de los ligamentos articulares determina actitudes de acróbata donde predomina la flexión extrema de los miembros. Además de la excitación motora (intranquilidad), existe la dificultad de mantener la cabeza recta sobre los hombros. La hipoplasia genital se encuentra desde el nacimiento y finalmente falta la crisis puberal.

En los niños mongoloides pueden coexistir frecuentes deformaciones de otros órganos, sobre todo del cerebro. A estas lesiones corresponde un grado mayor o menor de imbecilidad, que en los primeros años tiene un carácter tórpido, apático mientras que más tarde adquiere un tipo de vivacidad, con eretismo, gran tendencia a la imitación. Al cambio continuo de posición, a la ecolalia, la coprolalia, aunque el lenguaje esté muy poco desarrollado y limitado a pocos términos, casi incomprensibles.

Nos interesa sobre todo la asociación frecuente al cuadro ya expresado, de los síntomas del mixedema y aunque con menor frecuencia de un tipo de pituitarismo atenuado. Pero en la patogenia del infantilismo mongoloide tenemos que considerar la asociación de lesiones degenerativas y displásicas extraglandulares y primitivas que interesan al cráneo y al cerebro, con alteraciones de alguna glándula endocrina, concepto este, que hace distinguir la forma mongoloide de las otras categorías de infantilismo ya anotadas.

Con este mismo criterio deben de ser consideradas otras formas de infantilismo cerebropático, en los cuales al síndrome del crecimiento va asociado una grave alteración orgánica del cerebro, como idiotez amaurótica, el síndrome de little, o la epilepsia idiopática. Por lo que ya hemos dicho, es muy difícil en estos casos el atribuir las alteraciones endocrinas existentes a una primitiva lesión cerebral, por ejemplo, del hipotalamo, más aceptable por verosímil aparece la hipótesis de una causa que obrando en la vida embrionaria haya determinado un estado degenerativo de todo el organismo, con alteraciones de los dos aparatos más sensibles a la cau-

sa deletérea como son el aparato nervioso central y el aparato endocrino.

De cuanto llevamos dicho se deduce la gran complejidad de los casos que en la sintomatología presentan de común el fenómeno de una detención del desarrollo general con microsomía más o menos grave hasta producir el nanismo verdadero, con ausencia de la crisis sexual, casos que nuestra Escuela considera como infantilismos. Se discute hoy, si en todos los casos de infantilismo, la detención de desarrollo sea una consecuencia inmediata de alteraciones endocrinas o si exista también un infantilismo debido a un defecto del impulso original evolutivo de todos los tejidos, esto es, un infantilismo constitucional, germinal, como lo aceptan Bauer y Mattles. Tal sería, según algunos autores el llamado *infantilismo verdadero* o sea aquel sin aparentes signos endocrinos, pero ya hemos dicho que la falta de síntomas no significa la ausencia de lesiones glandulares y lo mismo ha afirmado recientemente Borchardt.

Podemos admitir como base de aquellas formas de infantilismo que aparentemente se separan de las formas endocrinopáticas, una hipoplasia constitucional o adquirida durante la vida intrauterina la cual interesa sobre todo a la constelación de glándulas endocrinas que proveen al anabolismo y al desarrollo de los órganos de la vida vegetativa que determina una disminuída actividad del crecimiento de todo el organismo y una imposibilitada metamórfosis puberal. Las glándulas endocrinas propiamente morfogenéticas (tiroides, hipófisis y sobre todo las genitales) estarían como inhibidas en su actividad por esta deficiencia de los poderes homoplásticos del organismo, durante la pubertad, período en el cual estarían llamadas a dar su mayor rendimiento así se explicaría como en el infantilismo verdadero faltan en muchos casos las alteraciones visibles de tiroides de la hipófisis, y de la glándula genital que por el contrario son evidentes en aquellas formas de infantilismo que dependen de la hipoplasia o de las lesiones de estas tres glándulas que forman la constelación estimuladora de la morfogénesis y del sistema de la vida de relación.

Creemos que la teoría endocrina sea hasta ahora la que mejor explica la mayor parte de los casos de infantilismo, sobre todo cuan-

do se lleva la investigación endocrinológica al estudio de la diátesis endocrinopática y del temperamento endocrino de las familias de los niños deficientes. Naturalmente que, una consideración aparte ameritan los infantilismos asociados a otras enfermedades, como son: las afecciones del aparato circulatorio y cerebral. En lo que se refiere al tratamiento, este no puede sino fundamentarse sobre la patogenie y sobre todo en intervenir sobre los factores endocrinos, es decir, en la opoterapia y el ingerto glandular. Los mejores resultados se obtienen aún en infantilismo de aspecto uniglandular, por la opoterapia asociada, especialmente con aquella hipofisaria total tiroidea y genital. En algunos casos podríamos agregar el uso de la cortex suprarrenal, de paratiroides, de páncreas, de timo, especialmente en aquellos casos a tipo distrófico y caquéctico.

El método de injertos pluriglandulares que se practica en Génova empleando glándulas de los monos superiores, ha dado hasta ahora excelentes resultados, habiéndose así podido provocar la pubertad en niños rebeldes a la opoterapia química.

MEGALOSOMIA. — PRECOCIDAD PATOLOGICA

A esta familia de disgenopatias pertenecen las conocidas megalosomías o hipersomías con precocidad parcial o total, que en su grado más exagerado toman el nombre de *gigantismo*. Estas disgenopatías, contrariamente a aquellas hasta ahora estudiadas, son notables por el exagerado desarrollo de la masa corporal, tenidas en cuenta la edad y la precocidad somática, la cual sin embargo, puede combinarse al deficiente o ausente desarrollo de los caracteres sexuales puberales, como también de la psiquis, y así como pueden presentarse con precocidad sexual y más raramente psíquica.

En la mayor parte de estos casos el principio de que no solamente trátase de errores cuantitativos de desarrollo como sucede en ciertos casos excepcionales de gigantismo eurítmico y eugenital, sino de errores cuantitativos, cualitativos y cronológicos simultáneamente.

Podemos distinguir las megalosomías de la infancia y de la adolescencia en varias categorías entre las que existen formas de

pasaje: la distinción se justifica por razones semiológicas y patogenéticas.

En una primera categoría de casos, que llamaremos *hipersomías infantiles euritmicas*, desde el nacimiento el sujeto presenta un cuerpo voluminoso (el recién nacido puede pesar de 6 a 8 kilogramos y aun más) y tal hipersomía se mantiene durante todo el período del crecimiento, interesando uniformemente a todo el cuerpo, de modo que cuando llega a adolescente aparece siempre mucho más grande de estatura y de peso que los de su misma edad. El estado nutritivo de estos jóvenes es exuberante, aun en los casos de faltar la adiposidad patológica. La fuerza muscular es notable, y es característico el hecho por mí observado en muchos de ellos, que aunque los movimientos musculares que no requieren una fuerza especial, por ejemplo el dar un apretón de manos o el abrazar, en estos sujetos hipersómicos y musculosos se despliega una energía excesiva.

Por lo que se refiere a la época del desarrollo sexual no se observa en ellos una anormalidad especial. A lo más, existe una leve anticipación, pero no de tal naturaleza que pueda hablarse de una precocidad sexual patológica. Sin embargo, la pubertad sexual no se presenta en su plenitud. Psíquicamente, estos megalosomos euritmicos generalmente presentan cierto grado de deficiencia. Cuando llegan a adultos sobrepasan la estatura media llegando a 1,80-1,90 metros, con un peso correlativo o exagerado; este síndrome de hipersomia euritmica es hereditario: los padres son también megalosómicos y frecuentemente de un tipo brevilineo y megaloesplánico.

Las experiencias sobre la constitución bioquímica y dinamohumoral de estos individuos, demuestra la existencia de un descenso) del metabolismo basal, hipoglicemia, hiperurisemia, hipercolesterinemia, preponderancia del vago en el equilibrio nervioso vegetativo. Del lado endocrinológico se encuentran signos de hipertimismo, dispituitarismo, disgenitalismo, hiperpancreatismo. En una segunda categoría de hipersómicos a tipo hipogenital, agruparemos aquellos niños y adolescentes que se distinguen por una exageración bastante armónica del desarrollo corporal que afecta a la estatura y al peso en conexión con una hipogenecia sexual que abarca tanto los caracteres sexuales primarios como los secundarios. En

los varones los testículos son pequeños y tal vez existe mono o bicriptorquidismo. El pene es como el de un niño; existe una ginecomastía de grado variable, faltan o son escasísimos los pelos sobre el pubis y en el rostro y casi siempre faltan absolutamente los de la axila. El cutis es delicado, femenino, la voz pueril y afeminada; existe cierto grado de adiposidad: la estatura es exagerada, de 1,80 metro en jóvenes de 10 a 19 años. Teniendo en cuenta la edad, el peso puede ser elevado, pero puede tratarse de sujetos muy altos y largos, pero flacos. Las proporciones pueden ser normales respecto a la edad o bien de un tipo adulto en individuos en plena pubertad, lo que hace distinguir, junto con la exagerada estatura, a estos enfermos del infantilismo verdadero. Con estas tienen en común las facies persistentemente pueril y la hipogenesia sexual. Se distinguen, por la misma razón de los hipersómicos de la categoría anteriormente estudiada. Intelectualmente, estos sujetos pueden ser bastante normales pero su carácter es apático y asténico. Algunos de entre ellos pertenecen al tipo hipersómico, y longilíneo y flaco, y entonces se hace evidente su exagerada longitud en los miembros inferiores (tipo eunucoide).

Otros de tipo obeso y son los más frecuentes: entonces faltan las desproporciones entre el tronco y las piernas. El estudio bioquímico nos deja ver un frecuente descenso del metabolismo en el tipo grasoso, con hiperpotasemia, hiperurisemia, vagotonismo: mientras que en el tipo flaco pueden existir hipersimpaticotonias con hiperglicemia, metabolismo basal alto o ligeramente exagerado.

En una tercera categoría de megalosómicos infantiles, la morfología corporal diferentemente a lo que acontece con los casos precedentes, llaman nuestra atención no por el volumen o la estatura exagerada, sino por las anormales proporciones que son ultramegaloesplánicas y precisamente en una edad de cinco a diez años cuando estos reproducen un tipo en el que el cuerpo humano llega a los cuarenta años de edad, es decir, en la época de la última faz de crecimiento en anchura de nuestro cuerpo. Y como el crecimiento en longitud no va de acuerdo con el de anchura, estos niños dan la impresión de hombres y mujeres en la edad madura, con estatura reducida, anchas espaldas, cuello muy corto, amplia y saliente redon-

dez abdominal y sobre todo por la riqueza del tejido adiposo depositado en el vientre, cuello y rostro. Las niñas aparecen de este modo por lo saliente de la séptima cervical, la eminencia de sus partes laterales, de las nalgas, la anchura de sus muslos, sus mamas grandes flácidas y péndulas, los cojinetes adiposos de las regiones supraclavicular y escapular, su andar pesado de anade, como pequeñas matronas.

La facies de estos pequeños carece de la gracia infantil por su dureza que revela una madurez, un adultismo que corresponde perfectamente al aspecto general de hipermadurez del cuerpo. Generalmente existe en ellos un fuerte desarrollo de los músculos y de la fuerza muscular. Sexualmente el desarrollo se establece en las niñas hacia el 10º año sobre todo la aparición de los pelos sobre el pubis y en las axilas, la mestruación y el sentido erótico. Falta en ellos la hipertricosis y el hirsutismo.

Con el advenimiento más o menos completo de los caracteres sexuales secundarios, los cartílagos epifisarios se osifican y la estatura del sujeto se detiene y fija, de suerte que resulta una estatura definitivamente baja tanto es así que pudiéramos hablar de nanismo. Este síndrome que *Pende* llama *matronismo precoz*, refiriéndose a los casos del género femenino, que bien pudiera llamarse hipermadurismo precoz (no faltan análogas observaciones en los varones) no puede confundirse con una distrofia adiposo-genital tipo Fröhlich ya que al contrario existe un desarrollo sexual bastante precoz y falta la característica detención del desarrollo sexual y la evolución de los genitales externos propios del Fröhlich. Por otra parte, lo facie madura de estos sujetos, los distingue netamente de las facies pueril de los infantiles tipo Fröhlich y de la facie senil de otros infantiles. Aquí el desarrollo intelectual es bastante defectuoso. La erupción dentaria y el crecimiento del cabello puede presentar un notable retardo en este síndrome trátase como se ve, no de una forma infantil, tampoco de una forma que pudiera creerse de pubertad precoz, sino de un estado dis-evolutivo complejo, en el cual a los signos de hiperevolución excesiva del sistema de la vida de relación (tronco) y un exuberante desarrollo de tejido adiposo flácido, según un tipo de distribución idéntico al de la época de de-

cadencia de la vida, se combina un desarrollo sexual un tanto precoz, pero *disociado e insuficiente*, y un hipoevolucionismo grave del sistema de relación (longitud de los miembros) y de la psiquis, de algunos aparatos excdérmicos (cabellos, dientes), como sucede en el mixedema.

El estudio radiológico del esqueleto de estos individuos nos muestra una notable delgadez de los cartílagos epifisarios, que explica la lentitud del crecimiento en altura del esqueleto. La silla turca no presenta anomalías evidentes salvo cierta estrechez con relación a la masa del cuerpo. El metabolismo es bajo, la oresencia de hipocalcemia, hipoglicemia aumento del potasio en la sangre y el vagotonismo pronunciado, son otros signos de interés.

Respecto al aspecto endocrino diremos, que los estudios llegan a la conclusión de que todo síndrome se explica con la existencia de un hipotiroidismo más o menos acentuado asociado al hipersurrenalismo cortical, y como consecuencia de estos estados hormonales constitucionales, una precoz maduración de la glándula genital. Con este hipercorticalismo constitucional explicamos la especial adiposidad matronal, la hipercolesterinemia y la hiperevolución en la anchura del cuerpo; con el hipertiroidismo asociado, nos explicamos, la facie madura, la pobre evolución de la estatura, el retardo intelectual, un metabolismo basal bajo y el vagotonismo; con la precoz madurez ovárica que sabemos existe en la mujer hipotiroidea e hipercorticosuprarrenal, la precocidad de ciertos caracteres sexuales con cierta tendencia a la disociación y a la insuficiencia precoz de la función del sexo.

Viene de este modo a crearse una forma de *nanismo adiposo no infantilista, de origen multiglandular*, que posiblemente ha sido incluído hasta ahora en los casos de nanosomía primordial o de nanosomía primordial o de nanosomía pituitárica. Este se avecina, dada la existencia del hipersurrenalismo cortical, al síndrome de la llamada pubertad precoz suprarrenal y de hipergenitalismo adiposo cerebral descrito por Apert, pero se diferencia por el hecho de que en este síndrome de *Pende* no es la sintomatología de la pubertad precoz la que domina en el cuadro clínico. Además, en ninguno de estos casos se trataba de tumores suprarrenales o de lesiones cere-

brales sino simplemente, de una endocrinoarritmia pluriglandular funcional y constitucional. Llegamos así a la cuarta categoría de la megalosomia de la infancia, aquella de las *verdaderas pubertades precoces*, donde la hipersomía está en razón directa de una metamórfosis puberal anticipada con un correspondiente desarrollo precoz de los caracteres sexuales. Lo que domina en este síndrome es la precocidad del desarrollo genital y de los caracteres sexuales secundarios y también de la actividad sexual y la fecundidad. Es más frecuente en individuos del sexo femenino.

Las experiencias sobre la patogénesis de la pubertad pueden clasificarse así:

1º—En casos dependientes de una lesión primitiva del testículo y de los ovarios.

2º—Casos dependientes de una lesión primaria de la cortex suprarrenal.

3º—Casos dependientes de una lesión primaria pineal o pineal-hipofisaria.

4º—Casos referibles a una lesión primaria cerebral.

Los casos de hiperovarismo y de hiperorquitismo primario son los más frecuentes, y son precisamente aquellos que se deben a la hiperfunción constitucional hereditaria de la glándula endocrina sexual. Pero en estos casos es bastante presumible que el síndrome para desarrollarse necesita de la coexistencia de un hipertiroidismo y de un hiperpituitarismo. Más raramente el síndrome se debe a un tumor funcionante del ovario o del testículo.

Mientras estos casos de hiperorquitismo y de hiperovarismo afectan igualmente a los machos y a las hembras existe una segunda categoría: los de hipersurrenalismo cortical son casi exclusivos de la mujer: trátase de hipernefroma de la corteza de una o de las dos suprarrenales, tumores de marcha muy maligna.

Los casos de pubertad precoz de origen pineal se deben especialmente a alteraciones de la epífisis. Es muy probable sin embargo, que se trate de un hiperpinealismo combinado a una excesiva función de todo el sistema glandular provocador de la pubertad (hipófisis, tiroides, corteza suprarrenal, glándula genital). Si falta esta combinación de la constelación hormónica estimulatriz del desa-

rrollo sexual puberal, la lesión epifisaria no basta por sí misma a la determinación del síndrome de precocidad. Esta forma se acompaña algunas veces de adiposidad, otras de caquexia, tal otra con precocidad intelectual impresionante y finalmente con idiotez. El desarrollo sexual puede ser inarmónico. Difícil es el diagnóstico si faltan las sombras de calcificación pineal y los síntomas del tumor intracránico (hipertención, digitaciones sobre la bóveda ósea e impresiones de las arterias sobre la misma, etc.), estas últimas dadas por la investigación radiográfica.

Para los casos de pubertad precoz de origen cerebropático, diremos que están en relación con tumores del 3º ventrículo y de la región infundibular. Por último se han observado casos en seguida a la encefalitis epidémica.

TRATAMIENTO

Es muy difícil. Debe orientarse con la patogenie de cada caso en particular. En la megalosomía eurítmica son muy útiles los preparados de tiroides asociados a los de pituitaria posterior. En la megalosomía infantilística las curas por vía hipodérmica de preparados orquíticos u ováricos y si existe adiposidad por medio de inyecciones de tiroidina y preparados de hipófisis posterior.

La Escuela Italiana, emplea un injerto triple orquítico-tiroideo-hipofisario, que determina el desarrollo de los caracteres sexuales. En el matronismo se indica la cura de tiroides y lóbulo posterior hipofisario que se asocia a una inhibición por medio de radio-terapia de las glándulas suprarrenales.

En la pubertad precoz, la terapia con extractos pineales, tímicos, hipofisarios anteriores (como Preloban, Antelobine) y eventualmente la radioterapia de los tumores existentes o su extirpación.

EL ASPECTO SOCIAL DEL ASUNTO

Es bastante curioso que la mayor parte de las obesidades de la adolescencia que se presentan al especialista se observan casi todos ellos a la edad de quince a 17 años. Posiblemente encontremos la explicación de este hecho en la inquietud de los padres que

temen por el porvenir de su niño cuando no ven aparecer los signos sexuales secundarios que traducen la evolución genital de este período.

Por mi parte pienso que existe en un momento dado, una recrudecencia tal de la insuficiencia glandular que el cuadro clínico cambia rápidamente, tanto es así, que un niño que hasta entonces era un poco grueso se transforma en pocos meses en un obeso. Precisamente esto sucede durante la edad escolar, cuando el niño encontrándose en medio de otros adolescentes de su edad y que han hecho su evolución sexual normal, aquel individuo entra en un verdadero y cierto complejo de inferioridad, que es lo peor que puede acontecer a un joven de su edad.

Cuando se trate de un obeso adolescente o adulto, lo primero que debe regularse es su alimentación. Este punto tiene naturalmente algunas reservas. Mientras que podemos reducir el aporte de calorías en un adulto, sobre todo a expensas de los hidratos de carbono y de las grasas, debemos en los jóvenes en período de crecimiento mantener un régimen suficientemente equilibrado. Si no tuviéramos cuenta de este hecho arriesgaríamos el observar modificaciones cualitativas y cuantitativas del crecimiento óseo y sobre todo tropezaríamos con la repugnancia que tendrán muy justamente los padres de hipoalimentar a sus hijos.

Los ejercicios físicos son contraproducentes. Ninguno está cierto de que el esfuerzo muscular produzca una pérdida de peso apreciable. El niño sufrirá después de cada hora de ejercicio nuevos asaltos del apetito. Por eso deben ir al lecho temprano y evitar todo ejercicio violento.

Anotaremos con cifras medias algunos tratamientos endocrinos ya que no discutiremos aquí la acción de los dinitrofenoles y productos similares.

El primer tratamiento se hace en un mes y comprende 15 inyecciones de Tiroidina sintética a la cual se asociará el lóbulo anterior hipofisario. Las dosis de Tiroidina se pueden llevar hasta dos a tres mmg. por inyección, lo que haría un total de 40 mmg. por cada tratamiento. El producto más indicado y de más fácil manajo es la Thyroxine. Hay que tener en cuenta la curva de acele-

ración del ritmo cardiaco. Lo corriente es observar que las pulsaciones se elevan de 80 a 100 y hasta a 110 por minuto y se mantienen en plateaux durante las dos últimas semanas del tratamiento. Las inyecciones deben hacerse cada tres días, estudiando la reacción individual. La tiroxine sintética es preferible a todos los extractos tiroideos frescos que son poco manejables y determinan en algunos casos serios accidentes. La Tiroxine es idéntica en su concentración. Habitualmente se inyectan dos a tres mmg. del producto en cada vez, no sin haber antes probado con la dosis de 1 mmg. Se advierte la taquicardia que sube a 100-110 movimientos por minuto para evitar los sudores abundantes, las palpitaciones, irritabilidad, diarreas o cefalea tenaz, es menester espaciar las dosis de modo conveniente, ya que las reacciones son muy individuales.

En todos los casos tenemos que asociar un extracto del lóbulo anterior hipofisario, sobre todo en los varones jóvenes para los cuales el extracto orquítico que se prepara en la actualidad no tiene el mismo valor terapéutico que los extractos ováricos. Se pueden inyectar sin inconveniente 0,20 de extracto del lóbulo anterior varias veces en la semana, siempre que observemos la dosificación que es distinta para cada producto similar. En las niñas el extracto ovárico total es igualmente manejable ya que la dosis de este extracto corresponde a un gramo de ovario que equivale sensiblemente a 100 unidades ratón, de foliculina. Esta dosis se repetirá tres o cuatro veces por semana.

El tratamiento endócrino es casi siempre seguido de un despertar glandular que se manifiesta rápidamente. Este resultado es tanto más aparente cuando el tratamiento se haga por la vía intramuscular. Hemos visto niños que han sido cuidadosamente examinados y juiciosamente tratados por médicos competentes quienes habían prescrito cachets o cápsulas pluriglandulares. El resultado fué absolutamente nulo.

La curva del peso desciende más de cuatro kilogramos después de 6 inyecciones de thyroxine y de hipófisis. No pudiéramos dar alguna explicación en lo concerniente a este asunto, pero los hechos clínicos están allí y lo prueban todo. El tratamiento se repetirá dos veces cada año.

RESUMEN

El crecimiento somático está esencialmente dirigido por las hormonas hipofisarias. La pre-hipófisis segrega una hormona de crecimiento, de acción directa sobre el organismo y por otra parte hormonas estimulantes de la actividad de otras glándulas endocrinas que desempeñan un importante rol en este crecimiento (tireoestimulina, tireo-paratiroideo-estimulina, suprarrenal-estimulina, etc.).

De otra parte, fuera de este estímulo de origen hipofisario, algunas glándulas tienen una acción aparentemente directa sobre el crecimiento. Así, la tiroidectomía conduce al nanismo mixedematoso. Las paratiroides tienen un papel director del metabolismo del calcio, esencial al crecimiento óseo y general. Las suprarrenales y en especial las de su cortex tienen igualmente, desde este punto de vista, un papel cierto. Lo mismo, ocurre como dominantes del metabolismo general con las glándulas bipolares. como son el pancreas y el hígado. El hipercrecimiento sexual se observa en el curso de tumores de la epífisis y en ciertos tumores de la cortex suprarrenal que producen en la mujer el hirsutismo y la hipertrofia sexual. Algunas megalosomias del hombre parecen igualmente provenientes de tumores semejantes. De suerte que se atribuye por los experimentadores más recientes, este hipercrecimiento a la hipersecresión de la cortina, estos tumores epifisarios o suprarrenales requieren radioterapia o intervención quirúrgica.

En el muchacho se observan diversos grados: el síndrome adiposo-genital, con agenesia total de los testículos descendidos o no, ausencia de la pubertad verdadero eunuquismo, asociado a menudo al gigantismo; el síndrome adiposo-genital caracterizado por un desarrollo insuficiente de los testículos aparentemente normales y capaces de un desarrollo ulterior. Este síndrome de Fröhlich como es sabido indica esencialmente lesiones mixtas endocrino-nerviosas de fuente hipofiso-tuberianas, pudiendo ser debido a un tumor de la región hipofisaria o a simples trastornos o lesiones microscópicas.

Desde el punto de vista práctico, las vitaminas según parece pueden ayudar en cierta medida asociándose a las hormonas en el desarrollo sexual. La vitamina C pertenece al mismo grupo químico

que la cortina. El más útil de los derivados de los esteroles parece ser la vitamina D, fijadora del calcio, indispensable a la construcción del esqueleto. Durante la pubertad, los esteroles dejan paso (para permitir el desarrollo genital) a las hormonas sexuales (androsterona y foliculina); cuando el crecimiento ha terminado la vitamina D parece desempeñar un papel menos activo, pero, durante todo el período adulto la actividad de las sustancias sexuales se mantiene. En la vejez parece suceder que la actividad fijadora del calcio propia de la vitamina D, se desvanece (decalcificación, osteoporosis senil), pero en este momento la actividad de las sustancias derivadas de los esteroles que han actuado antes en el sentido de un crecimiento ortodoxo, no parecen actuar más que en el sentido de un crecimiento heterodoxo. Todo esto, para recordar que además del tratamiento opoterápico-químico debe asociarse la acción vitamínica en todos estos trastornos del desarrollo físico y psíquico de los niños.

Ahora bien, por razones de trabajo el sistema nervioso que en realidad es uno, se ha dividido en dos campos de funciones contrarias. Un sector acelera las funciones y el otro las retarda. Del equilibrio entre ambos sistemas surge la perfección con que esta función se realice. Nos referimos al sistema simpático y al sistema parasimpático o vagal.

Cada uno de los dos sectores nombrados posee bajo su dependencia un grupo de glándulas endocrinas o de secreción interna de suerte que estos grupos glandulares son verdaderos instrumentos del simpático y del parasimpático. Las glándulas que dependen del simpático y colaboran en su acción aceleradora son: la epífisis, la pre-hipófisis, la medula de las suprarrenales, la tiroides y ciertas partes del ovario y del testículo. El grupo que está bajo la dependencia del parasimpático o grupo vagal está constituído por la post-hipófisis, las paratiroides, el timo, el pancreas, la cortex-suprarrenal, y ciertas partes del testículo y del ovario.

Agrupándolas:

Epífisis
Pre-hipófisis

Dependen del simpático	Medula suprarrenal Tiroides Ciertas porciones del testículo y ovario
Dependen del parasimpático (Vago)	Post-hipófisis Paratiroides Timo Pancreas Cortex suprarrenal Ciertas porciones del testículo y ovario.

Por estos datos no podremos menos que deducir, que por el agrupamiento de estos aparatos endocrinos, tan complicados, las alteraciones que dependen de la hiper o hipo función de ellos, hacen de las enfermedades endocrinas una verdadera encrucijada donde el control médico requiere tiempo y paciencia. Sin un análisis preciso de los diferentes síntomas y de su asociación, estaríamos con los brazos cruzados ante este tipo de las enfermedades de la infancia.

EXPERIENCIA SOBRE EL DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA POR EL CARDIAZOL

Por el Dr. F. SAL Y ROSAS

El Doctor Busalleu (Presidente).—Está en discusión el trabajo presentado por el Dr. Sal y Rosas.

El Doctor Pinto.—Felicito efusivamente o Dr. Sal y Rosas pelo magnífico trabalho apresentado que constitúe sem favor algum uma valiosa contribuição às Jornadas.

Perpunto a seguir ao autor si os ataques observados nos epilépticos sob a ação do cardiazol são iguais em sua exteriorização aos que os doentes acusavam antes expontaneamente?

El Doctor Sal y Rosas.—Muy agradecido por las amables expresiones del profesor Pinto. Voy a contestar a una de las preguntas que creo haber oído. Parece que el doctor Pinto se refiere a si el ataque producido en el epiléptico es igual al producido en el no epiléptico. Creo que así es la pregunta. En general el ataque es análogo en ambos tipos de enfermos, con algunas variaciones que no han sido expuestas ahora porque forman parte de un trabajo especial que va a presentar un ex-alumno de la Facultad, que hace prácticas en nuestro servicio de pensionistas varones del hospital "Larco Herrera", para confeccionar una tesis de Bachiller en Medicina. Por esa circunstancia me he abstenido de incluir en mi trabajo las características bio-anímicas del ataque experimental en los epilépticos y en los que no lo son. Cualquier apreciación que hiciera en estas circunstancias, no sería sino muy aproximada, y así carente de interés científico. Me limito sólo por eso a dar las cifras que he observado directamente, y las que sí he podido discriminar con criterio más o menos riguroso.

DA CURVA TERMICA NAS MOLESTIAS MENTAIS

Pelo J. N. de ALMEIDA PRADO

Assistente de Psiquiatria da assistencia a psicopatas do Estado São Paulo, Brasil

Neste trabalho, estudamos todas as questões relativas á temperatura corporal, sob o ponto-de-vista fisiologico e patologico, clínico e experimental. Referimo-nos aos raros trabalhos públicados sobre este tema, e a importância da febre como sintoma de valor nas psicoses, sobre tudo nas psicoses esquizofrenicas e particularmente no catatonismo.

Não só neste sentido senão tambem como elemento denunciador de fócos septicos, aparentes ou ocultos, que possam crear ou manter um disturbio mental, fizeramos a tomada cuidadosa da temperatura axilar, de manhã e de tarde, durante 15 dias, excluindo todas as causas aventuais de elevação termica como resfriados, embaraços gastro-intestinais ou pirexias medicamentosas, tendo a precaução de verificar pelos raios X e pelos exames especializados bom número de casos suspeitos de elevação de temperatura, dependentes ou á margem dos processos mentais.

Fizeramos as pesquizas de 110 doentes masculinos dos chamados casos agudos, 145 doentes femininos entre cronicos e agudos, na quasi totalidade molestias antigas, e 215 homens de colônia, os chamados doentes cronicos, isto é, estados demenciais ou casos de psicoses cristalizadas, fixadas, acontecendo de serem tomadas ditas temperaturas pelo calor nos doentes masculinos e pelo frio nos doentes femininos, tendo-se organizado os respectivos quadros de curvas térmicas.

As conclusões a que chegámos, são as seguintes:

1).—E'evidente e notavel a diferença de temperaturas entre os homens e as mulheres, porisso que nestas, na quase totalidade houve temperaturas mais elevadas (de 36,8° C. para cima, já consignámos estado sub-febril).

2).—Não observámos nenhuma relação patente entre as temperaturas normalmente mais elevadas e fócos, havendo um certo número de doentes controlados pelos raios X e outros exames especializados.

3).—A alimentação não parece ter influido diretamente sobre a temperatura, por quanto doentes comendo muito pouco apresentavam maior temperatura que outros que comiam bastante, sendo que o tipo de alimentação é igual.

4).—Nos doentes de colônia, ditos cronicos, não foi notada particularidade digna de registro que os diferenciasse dos chamados doentes agudos, a não ser uma média de temperatura um pouco mais alta, menos entretanto que e média das mulheres.

5).—Não se notou tambem correspondencia na aparição ou permanência do fluxo mestrual e elevação ou abaixamento da temperatura, salvo rarissimas exceções.

6).—A idade concurreu para modificar o nivel termico, notando-se a temperatura constantemente mais baixa entre as pessoas idosas. Ao revez, a questão de raça, côr, estado civli, profissão, grau de cultura, não influiram sobre esse mesmo nivel.

7).—O tipo morfologico parece ter influido sobre essa média, sendo de ver que os leptosomicos calmos (mormente entre os homens), em regra apresentavam temperatura permanentemente mais baixa que os picnicos igualmente calmos.

8).—Os doentes excitados e os epileticos de ambos os sexos, apresentavam em regra a média de temperatura mais alta que os doentes calmos e os não epiléticos.

9).—De um modo geral, particularmente entre as mulheres, não houve correspondência entre crises convulsivas epiléticas e temperatura (não nos referindo ao estado de mal epilético), tendo se notado mulheres com ataques durante a noite e 36° C. de manhã, e

doentes sem ataques com 36,8° C. Entre os homens porem em regra houve alguma correspondência.

10).—Entre os homens, o estado de depressão sobretudo o estupor melancolico ou mesmo catatonico, foram acompanhados de pequena baixa temperatura.

11).—Entre as mulheres, não pudemos notar diferenças apreciaveis em esquizofrenicos e parafrenicos, ao passo que entre os homens foi flagrante e notavel a constancia de temperaturas mais baixas em ambos os sindromos.

12).—Foi notado outrossim, especialmente nas mulheres hipertireoidianas, mesmo nos casos frustos, relativo aumento de temperatura.

13).—O estado demencial, a não ser pelo fator idade ou estado de agitação, não parece ter influido diretamente sobre a temperatura.

NOTA SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS DE MAL EPILEPTICO

Por GUILLERMO ARANDA

La frecuencia de los estados de mal epiléptico parece haber disminuído a partir de la generalización de los barbitúricos en el tratamiento de las afecciones comiciales, pero no por ello dejan de ser relativamente frecuentes dichos estados en la práctica corriente. He tenido ocasión de tratar cierto número de casos, algunos de los cuales resumo en esta nota.

Jarloev puso de manifiesto que existe con mucha frecuencia cierto grado de hiper-alcalinidad en la sangre de los epilépticos antes de la aparición de las crisis; este hecho fué pacientemente confirmado por Bigwood quien pudo establecer un pH. de 7,42-7,43 en la sangre de estos individuos. Parece lógico pensar que dicho aumento de la reserva alcalina pueda también participar, a título de un factor entre muchos, en la patogenia, seguramente muy compleja, de los estados de mal. Las causas de este aumento de la reserva alcalina con elevación del pH. son también probablemente múltiples y no completamente estudiadas todavía pero parece verosímil atribuir al disfuncionamiento hepático un papel importante en su aparición; además, deben ser señalados los signos evidentes de intoxicación que se presentan en la mayoría de estos enfermos.

Admitida la posibilidad de una insuficiencia hepática como factor condicionante de un aumento de la reserva alcalina que a su vez favorezca la aparición del estado de mal, hay forzosamente que pensar en una indicación terapéutica que, asociada a la medicación ha-

bitual, tienda en lo posible a corregir la deficiencia de la función anti-tóxica del hígado. La urotropina tiene, además de sus propiedades anti-infecciosa, colerética y colagoga, un efecto estimulante sobre el funcionamiento global de la glándula hepática y fué esta la razón que nos indujo a usarla como medicación adyuvante en los estados de mal.

Cuando se examina por primera vez a un enfermo en este estado, no es siempre fácil, aunque se estudien cuidadosamente los antecedentes del sujeto, establecer si la epilepsia que se halla a la base es sintomática o esencial; tampoco se puede, en la mayoría de los casos, saber si ha existido una interrupción en los medicamentos anti-convulsivantes que generalmente toman los epilépticos. La familia, con justa razón alarmada, no es una fuente muy segura de información y el médico se encuentra en la necesidad de actuar con energía y actividad.

En general, procedemos, si nos es posible, a hacer practicar un examen de orina; en la mayoría de los casos debemos conformarnos con establecer por el interrogatorio de los familiares, que el enfermo no presenta ni ha presentado afección renal grave — luego de hacer las indicaciones generales de asistencia, prescribimos el siguiente plan terapéutico, que hemos empleado con muy pocas modificaciones y de una manera sistemática ,en los casos que abajo resumimos:

1º—Cada ocho horas inyecciones de luminal por vía intramuscular, a dosis de 0.10 centigramos, excepto la primera en que se inyectan 0.20 centigramos de dicho barbitúrico.

2º—Cada seis horas inyección de 0.50 centigramos de urotropina por vía intravenosa.

3º—Cada doce horas 250 cc. de suero glucosado isotónico, por vía sub-cutánea.

En una ocasión hemos asociado a los anteriores medicamentos el calcio y en otra las inyecciones de extracto hepático.

Caso Nº 1.—M. S., Sexo femenino, 17 años. Soltera. Padre alcohólico inveterado, madre sana. Es la tercera de cuatro herma-

nos, única hembra. Nacida a término, parto sin complicaciones. Primera infancia normal, colitis disentérica a los cinco años. Las crisis aparecen a edad de seis años, al principio nocturnas y muy espaciadas, pero a poco más frecuentes pero sin llegar a más de una por semana hasta la pubertad, en cuya época se hacen más numerosas, muchas veces dos por día. De entonces en adelante le fueron administradas las más diversas combinaciones de anti-convulsivantes. Vista por primera vez en pleno estado de mal, coma profundo, convulsiones tónicas iniciadas en los miembros superiores, rápidamente propagados a la cara y extremidades inferiores; el estadío tónico se prolonga lor veinte o treinta segundos, es seguido de algunas convulciones clónicas de las piernas, luego un intervalo de tres o cuatro minutos y el ciclo recomienza. Temperatura 38°5. Se hicieron las indicaciones arriba enumeradas. Vista la enferma en la mañana del día siguiente se la halló en coma, no había presentado convulsiones desde las once de la noche anterior. Temperatura 38. Se continúa el tratamiento y el otro día se constató la desaparición completa del coma y ausencia de toda convulsión; la enferma ofrece cierto grado de confusión, toma alimentos con su propia mano. Se prescribe el luminal por vía oral, se ordena practicar las inyecciones de urotropina cada doce horas. Al cabo de cuatro días la enferma se hallaba, según los familiares, en su estado habitual.

Caso Nº 2.—D. C., 18 años. Varón. Padre y madre en apariencia sanos. Hijo único. Nada a señalar en la primera infancia; a los catorce años apendicectomía por apendicitis aguda; dos meses después de ésta aparece su primera crisis con grito inicial, comienzo facial, propagación rápida y duración de tres a cuatro minutos, al salir del coma post-convulsivo frecuente tendencia a las fugas automáticas. El 20 de mayo de 1937, estado de mal con convulsiones subintrantes, coma profundo, temperatura de 38 y pulso a cien. La primera inyección hace desaparecer las convulsiones; al día siguiente, el coma había desaparecido y se estableció un tratamiento por vía oral, excepto la urotropina que se continuó por varios días por vía intravenosa. Ultimamente se asoció calcio a la medicación.

Caso Nº 3.—T. S., Varón, 22 años. No se conocen antecedentes hereditarios ni familiares El enfermo dice no haber tenido enfermedades graves fuera de su comicialismo. A los doce años sensaciones extrañas "como de electricidad" en el brazo izquierdo y hemi-face del mismo lado, dos años después aparición de crisis típicas, con aura sensitiva a nivel del brazo izquierdo, convulsiones tónicas rápidamente generalizadas, mordedura frecuente de la lengua y micción. Estas crisis nunca fueron muy frecuentes. En enero de 1938, aparición de un estado de mal, coma profundo, convulsiones netamente localizadas del lado izquierdo, a comienzo braquial y propagación habitual de los tipos Jacksonianos. Temperatura más o menos normal y pulso de 110-120. El tratamiento determinó la curación del estado de mal pero no nos fué posible seguir al enfermo, cosa que lamentamos por los diversos problemas que plantea la especial sintomatología del caso.

Caso Nº 4.—E. L., 26 años. Sexo femenino. Padre murió de "aneurisma", madre vive, sana. Dos hermanos, anteriores a la enferma murieron en la primera infancia. Parto normal, criada al biberón, graves trastornos digestivos en los primeros años. Escolaridad casi nula por ineducabilidad y debilidad mental. Pubertad a los trece años. A los diez y seis aparición de las crisis, bastante típicas desde la primera, muy espaciadas al principio y coincidiendo generalmente con la proximidad de las reglas. A los veintidós años ausencias, aumento rápido de frecuencia de los accidentes convulsivos, se registran algunas fugas y actos agresivos de que la enferma no guarda memoria. En noviembre de 1936, al salir de una grippe fuerte y probablemente por supresión del polibromurado habitual se presentó un estado de mal grave con convulsiones subintrantes, temperatura a 39º, estado sabural de las vías digestivas, aliento fétido, pulso a 130. El tratamiento habitual no tuvo en este caso la misma rapidez de acción y fue necesario continuarlo durante varios días para obtener una lenta desaparición de los signos. La dosis habitual de 500 cc. de suero glucosado hubo de ser duplicada a causa de la deshidratación notable de la enferma. Sin embargo, al cabo de cuatro días fue posible alimentarla por vía oral y poco después volvió al estado que pudiéramos llamar normal.

El corto número de casos no permite llegar a una conclusión definitiva sobre la eficacia de la urotropina como medicamento asociado a los anti-convulsivantes en el tratamiento de la grave complicación de que nos hemos ocupado, pero la rapidez considerable observada en la modificación del cuadro parece autorizar su empleo, por otro lado casi excento de contraindicaciones.

Servicio Nº 2-6, Hospital Municipal Psiquiátrico.

CONTRIBUCION CLINICA SEMIOLOGICA AL ESTUDIO DE LA ATENCION

Por RENE ARDITTI ROCHA (Buenos Aires)

Al hablar de la atención no podemos dejar de mencionar a un investigador que consagró parte de su vida a su estudio, y que muchas de sus afirmaciones se hallan aun en pie, a pesar de la crítica y los estudios posteriores. Ese investigador fue Ribot.

Ribot, dijo que la atención era: la excitación que impresiona nuestros sentidos (o la idea que impresiona tendencias) y que se acompaña además de: fijeza de la mirada, cejas fruncidas, respiración lenta. Eso era atención. Condillac, dijo que la atención era una sensación. Wundt y Hoffdin, dijeron que la atención era reacción de la conciencia sobre un excitante. Y así siguen infinidad de concepciones que los autores poseen de la atención, que no entraremos a considerar, pero que queremos dejar subrayado que, cualquiera sea la definición a aceptar, ella debe incluir como indispensable los siguientes elementos integradores: movilidad, interés, conciencia. O para decirlo en otras palabras, atención es la movilidad de la conciencia, movilidad que es más o menos veloz, fuerte o tenaz, según sea el interés que la guie. Demás seria considerar la trascendental importancia que el estudio de la atención reviste en los enfermos mentales. Es por medio de la atención —que concebida como función de relación— nos permite ponernos en contacto con la naturaleza. Y con considerada como función de conservación, tiende a protegernos y preservarnos.

No termina aquí la importancia del estudio de la atención pues una vez más insistimos, la atención es propiedad de todas las funciones psíquicas. Por eso la vemos junto a la memoria, a las aso-

ciaciones, a la crítica, etc. No concebimos como correcta a la función divorciada de la atención. La atención perfeccionó al hombre y contribuyó poderosamente a la edificación del Universo.

Pero no todos los autores poseen criterio unificado para realizar su estudio. Y para no caer en repeticiones, tomemos a un autor extensamente conocido: Dide y Giraud, quien estudia la atención después de la memoria y antes de las asociaciones. Otros la ubican en los más variados sitios, en el estudio explorador del psiquismo. Otros en fin, la niegan como entidad autónoma. Dide y Giraud, creen indispensable el estudio de la atención junto al examen del fondo mental del enfermo. Creemos que esto es un acierto. Consideramos que la atención, es siempre un aviso — llamado del estado actual intelectual de cualquier tipo de inteligencia. Ella, por ser la expresión de la síntesis total del psiquismo, nos traduce y nos da a entender, cómo se encuentra toda la vida mental del individuo, cómo se hacen los cambios de conciencia, cómo se efectúan las nuevas adquisiciones. Si es que el individuo continúa psíquicamente enriqueciéndose o desquilatándose. Los progresos psíquicos del individuo son sólo posibles, con una buena atención voluntaria; capaz y suficiente, como para dirigir el espíritu y seleccionar los estímulos. Nada de ello sería posible, si la atención voluntaria se hubiese ausentado, empobrecido o reducido a expensas de la atención espontánea, quien al agrandarse, ahogaría a la buena atención que es la voluntaria. Ella es la que implica esfuerzo, conciencia de dirección, voluntariedad, intelectualización, capacidad, aptitud. Mientras que la espontánea implica, grito orgánico, vegetativo, escasez o carencia intelectual, expresión afectivo-instintivo-vegetativo, por medio de ella sentimos el hambre o la sed. Ella nos comunica más con nuestros deseos y necesidades orgánicas internas, que con nuestras reflexiones, abstracciones, autocrítica, adaptaciones sociales vitales externas, que queda todo ello más ligado a la atención intelectualizada o voluntaria. Es la atención voluntaria, la que obliga al pensador, hombre de ciencia o investigador, a quedarse concentrado, renunciando a otros deseos o placeres de tipo más orgánico, que la atención espontánea le ha ofrecido y ofrece, muchas veces en tentación afectiva. Un paseo, diversiones, incluso, necesidades vegeta-

tivas imperiosas, como dormir o comer, se abandonan por el esfuerzo persistente y sostenido de la atención voluntaria, que ha podido dirigir la totalidad del espíritu, hacia la investigación o el estudio. Esa es, pues, la atención voluntaria. La que en los dementes se pierde. En los frenasténicos nunca se adquirió, ya sean incapaces parciales o totales. La que en los confusos se embota. En los maniacos, se hace movible en extremo, perdiendo la fuerza para radicarse en un sitio. La que en los melancólicos, opuesto a la anterior, se fija, radica e inmoviliza en un estímulo, con dificultad para arrancarla de ese tema, por lo general de contenido triste, suicida, ruina, etc. En los delirantes, da la apariencia de normalidad, pero que siempre se orienta, dirige o corre hacia sus temas delirantes: el celoso, que pronto dirige su atención hacia su mujer supuestamente infiel. El reivindicador hacia sus pleitos. El erótico hacia sus sexualidad morbosa. La que en los psicasténicos y obsesionados, se entabla una verdadera lucha entre la atención espontánea y la voluntaria, donde la primera trata de impulsarlo y enviar al sujeto donde la segunda no quiere, ni permite y frena (aunque algunas veces no logra realizarlo), lucha, acompañada de angustia y ansiedad.

Estamos también con Viqueira, cuando afirma que: "el problema de la atención es el problema de la claridad", de lo que se desprende que el que atiende; también entiende; y el que entiende es claro y lúcido en sus expresiones.

Si no se atiende, no se puede ser ni claro ni lúcido.

Dejando de lado toda descripción, de las formas clásicas de atención voluntaria o espontánea, podríamos clasificar a los síndromes mentales según el estado actual de la atención en:

1) Lúcidos o con lucidez:
   - Delirios en general
   - Maníaco-depresión
   - Debilidad mental
2) Síndrome no lúcidos o poco lúcidos:
   - Confusión mental
   - Demencias en general
   - Imbéciles e idiotas

De la misma forma y correlacionando la atención a las distintas esferas psíquicas, y enumerándolas tan sólo sin entrar a su descripción minuciosa, porque además de haberlo hecho en otro sitio abarcaría mucho espacio y tiempo desvirtuando la índole sintética de este trabajo, diremos que la atención con respecto a la discriminación y la imaginación lo siguiente:

El que atiende puede enriquecerse.
,, ,, ,, ,, discriminar.
,, ,, ,, ,, orientarse.
,, ,, ,, ,, representar.
,, ,, ,, ,, imaginar.
,, ,, ,, ,, asociar.
,, ,, ,, ,, ser continuo.

Con respecto a la memoria:
El que atiende puede memorizar.
,, ,, ,, ,, fijar.
,, ,, ,, ,, conservar.
,, ,, ,, ,, reproducir o evocar.
,, ,, ,, ,, ser fiel.
,, ,, ,, ,, olvidar menos.
,, ,, ,, ,, no mentir.

Con respecto al pensamiento:
El que atiende puede criticar.
,, ,, ,, ,, emitir juicios.
,, ,, ,, ,, raciocinar.
,, ,, ,, ,, elaborar.

Con respecto a la afectividad:

El que atiende puede ser sensible a lo que atiende: sintonizar.
,, ,, ,, ,, mantener vivos sus complejos.
,, ,, ,, ,, emocionarse.
,, ,, ,, ,, sentir en general y adquirir nuevos sentimientos.

Con respecto al temperamento:
El que atiende puede cargar y descargar su temperamento.

Con respecto a la actividad:
El que atiende puede representar.
,, ,, ,, ,, iniciar.
,, ,, ,, ,, valorizar.
,, ,, ,, ,, decidir.
,, ,, ,, ,, ejecutar.
,, ,, ,, ,, efectuar acciones conscientemente.

A continuación, y en forma de cuadro sinóptico para evitar explicaciones redudantes describimos, cómo se encuentran las formas de atención en las afecciones mentales, en general:

	At. voluntaria concentrada	*At espontánea dispersa*
Frenastenia	disminuída hueca "un vacio" ausente escasa insuficiente	disperso
Psicastenia	concentración Psicastenias de tipo focal o consciente	dispersión psicastenia de tipo franjal o subconsciente
Confusión	concentración, si la hubiere, ella es: fugaz corta sin critica inadaptada imposibilidad voluntaria para la adaptación. Imposibilidad de concentración vol.	Disperso
Paranoia delirios	Concentrado, en preocupación delirantes	Puede estar disperso para que no le precupe
Demencia senil	achicamiento y reducción de lo voluntario	Al comienzo de la afección concentración. En

	At. voluntaria concentrada	*At espontánea dispersa*
		grados avanzados. dispersión
Parálisis general Psicosis art. escler. Enf. Pick. Alcohol. Morf. Puerp. y tumores	imposib. de concent. fatiga fácil	dispersión
Demencia precoz Esquizofrenia	Concentrado con su pasado dirige su atención sobre los antiguos complejos, emociones, sentimientos, cosas del pasado.	Distraído Disperso Autista. Según Ribot, la at. espont. marcha por el camino del interés. Se interesan por las cosas viejas. Se desinteresan de lo nuevo. Introversión: constante preocupación con su vida pasada. Disperso con el presente
Mania	Imposib. de concentración	Dispersión Inestabilidad Movilidad
Melancolia	Concentración dolorosa	Dispersión para lo ajeno a su concentración dolorosa
Histeria. Hipertrofia del complejo del YO	Concentración sobre su YO	Dispersión para el resto
Epilepsia	Superconcentración Viscosidad Dificultad para pasar de un tema a otro Rapidez	
Neurastenia	Concentración corta. Fatiga fácil. Hipo-tensión atencional	Fácil dispersión

Sin querer exagerar, la importancia del estudio de la atención en la investigación clínica-semiológica, vemos como su estudio, puede orientarnos, hacia el síndrome o la enfermedad.

Para terminar, insistiendo, una vez más, sobre la importancia del estudio de la atención correlacionada con el resto del psiquismo todo, diremos que: *el que atendió, es capaz de criticar.*

Cuando un sujeto, ha vivido un momento con atención concentrada o voluntaria, es capaz de criticar esa misma situación vivida. Ello es debido, a que la crítica, es solamente una cualidad, de los procesos vividos con un máximun de conciencia; es solamente la conciencia máxima la que se acompaña de crítica. De ello se dependen que los afectos de síndromes lúcidos: delirantes, melancólicos, débiles mentales maníacos, poseen aunque parcial, una crítica de las cosas o hechos. Por el contrario los síndromes no lúcidos: idiotas, imbéciles, dementes, confusos que no viven sus procesos psíquicos, con focalización consciente, no son capaces de la crítica, propiedad de la parte más central o saturada de la conciencia. El que no atendió, con voluntad, con selección, con intelectualidad o lo hace en forma espontánea, vegetativa, instintiva; *no puede criticar.* Y si critica, ella es una crítica parcial o alejada de la realidad. Ello es debido, a que nadie puede criticar, lo que no se vivió, con máximun de atención. Que es solamente lo que puede ser evocado con precisión. Si el asunto no fué vivido con atención, será parcialmente o erróneamente evocado; luego su crítica será parcial o errónea, cuando no imposible. El que no atendió, no puede criticar.

Si en esas condiciones lo hace; es un imaginativo consciente o inconsciente, pero imaginativo al fin. De quien es menester estar en cuidado. Falsos testimonios, calumniadores, mentirosos.

Conclusiones:

Queremos señalar con esta sintética colaboración, que es menester estudiar la atención, correlacionada con las restantes funciones psíquicas, para mirar a través de ella el estado de salud o enfermedad del resto integral del psiquismo. La atención es el riel que nos lleva por su camino a cualquier punto o estación del psiquismo humano.

LA ANALGESIA EN LOS ALIENADOS. EL MARASMO

Por *ALBERTO BONHOUR*
Docente libre de Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

"Nada más sorprendente que la facilidad, o mejor dicho, la indiferencia con que la mayoría de los locos soportan el frío excesivo, el calor, las heridas, las operaciones de toda clase".—*Régis.*

Sorprende, sí, tal como dice el insigne maestro de la Universidad de Burdeos, la indiferencia de los locos frente a sus propios padecimientos. Las afecciones más dolorosas suelen evolucionar en silencio en esta clase de enfermos. No se les oye ni se les ve quejarse. El examen semiológico resulta por esa causa, algunas veces, muy difícil, como que falta un síntoma, y por supuesto importante: el dolor.

¿A qué se debe esa insensibilidad, que llega hasta el extremo de hacer posible las mutilaciones más cruentas sin la más mínima reacción dolorosa, como si el sujeto cortara en carne ajena? El fakir no se mutila, y pasado el experimento, que dura, por lo general, pocos minutos, su organismo conserva, poco menos, la integridad de antes; es esa una situación pasajera, fugaz. En cambio, la analgesia de los alienados, es duradera, persistente. Alguna razón habrá para que ello sea así.

En cuanto al marasmo, es recién después de los trabajos de von Economo sobre la encefalitis letárgica, que encontramos alguna

explicación satisfactoria del mismo. "El triste cuadro, dice von Economo, de la impotencia del médico frente a los casos crónicos de encefalitis letárgica, se mitiga considerando los hechos desde un punto de vista científico, dado el considerable aumento de nuestros conocimientos sobre los fenómenos nerviosos normales y patológicos que le debemos, y la esperanza de que estas nuevas adquisiciones abran nuevos caminos terapéuticos en un futuro no lejano. Apenas si el descubrimiento de otra enfermedad ha logrado, como éste, no sólo enseñarnos muchos hechos aislados, sino cambiar fundamentalmente nuestras concepciones. Sólo la demostración de organismos vivos como productores de enfermedades infecciosas o el descubrimiento de las localizaciones cerebrales basado en las observaciones sobre los heridos craneales de la guerra de 1870, han conseguido una revolución análoga en nuestro modo de pensar médico y neuropsicopatológico. Y del mismo modo que hoy nos resulta difícil justificar los procesos mentales de nuestros predecesores científicos, concebidos sin conocimientos bacteriológicos o de las localizaciones cerebrales, también les será difícil a las generaciones científicas venideras seguir las hipótesis psiquiátricas y neurológicas de los tiempos anteriores a la encefalitis letárgica, sobre todo en lo referente a los trastornos funcionales".

"La encefalitis letárgica ha confirmado como exacta, la hipótesis de Karplus y Kreidel de que en el hipotálamo se hallan los centros nerviosos para las funciones órganovegetativas".

"Se ha demostrado que muchos trastornos del metabolismo que solamente se creía poder explicar como funcionales, pueden también ser producidos por lesiones de partes determinadas de la masa gris hipotalámica y de las paredes del tercer ventrículo, y que, por consiguiente, las funciones vegetativas tienen una amplia representación en las susodichas zonas, desde las cuales pueden ser influídos en diversos sentidos: todo esto lo demuestran los casos con trastornos vasomotores, sudores, hipersecresión seborreica, alteraciones pupilares y de la temperatura, diabetis insípida, glucosuria, distrofia adiposogenital, marasmo, etc".

El marasmo es causa muy frecuente de muerte en los alienados. Es inútil toda terapéutica e ineficaz los recursos de especiales

regimenes alimenticios para contrarrestar el "secamiento" de los enfermos caídos en ese estado. El mal progresa lenta o, algunas veces, más o menos rápidamente, y la muerte sobreviene cuando se han agotado las últimas reservas del sujeto, sin que éste haya podido adquirir, en ningún momento, ni un mínimo de valor nutricio para hacer frente al desgaste de su organismo.

Es difícil hacer del marasmo una descripción mejor que la que encontramos en Areteo, de Capadocia (De Signis et causis morborum, libro I, cap. VIII). Blachez. "Le nez est pointu, aminci; les pommettes saillantes, colorées; les yeux creux, mais purs et brillants; le visage d'un jaune pâle ou livide, quelquéfois bouffi; la partie mince desjoues rentrée et serrée contre les dents, ce qui donne l'aspect d'une personne qui rit. Tout le corps prend l'apparence d'un squelette; car la même maigreur s'observe partout. Les muscles des bras disparaissent. Il ne reste de sein que le mamelon. Les côtes deviennent visibles nonseulment au point qu'on puisse les compter toutes, mais encore voir distinctement leurs anticulations, tant de coté de l'épine que du sternum; leurs interstices vides, et tout leur courbure presque á nu; les hypochondres creux retirés; le ventre aplati et pour ainsi dire collé contre l'épine; les articulations partout décharnés, extrêmement apparentes, tant celles des bras, des jambes et des hanches, que celles de la colonne vertebrale, qui, auparavant enfoncée, maintenant que tous les muscles de chaque côte ont disparu s'avance au dehors et présente ses pointes esseuses; les omoplates entiérement découvertes et semblables a deux ailes d'oiseau".

Muchas enfermedades caquectizantes conducen al marasmo; pero hay un marasmo primario por causas internas metabólicas en que, con seguridad, juega un papel muy importante, como creen entre otros von Economo y A. Jakob, un trastorno grave en la actividad de los centros vegetativos de la base cerebral.

La división entre afecciones orgánicas y puramente psiquicas, resiste cada dia más difícilmente a la crítica científica. H. Baruk, en su último libro, titulado "Psyquiatrie Médicale, Physiologique et Expérimentale. Sémiologie Thérapeutique", analiza lo que se designa habitualmente con el nombre de sindrome orgánico: "Se trata,

en general, de síntomas con concordancia anátomoclínica estricta, cuyo ejemplo típico es el síndrome piramidal. Pero no siempre, en este caso, hay un ataque anatómico fijo, definitivo, según el sentido habitual de la palabra orgánico; muchas veces el síndrome piramidal es transitorio, por ejemplo, en el curso de las intoxicaciones, de la uremia, hasta en el sueño. El síndrome piramidal no constituye pues, por sí mismo, un signo absoluto de lesión orgánica, sino un signo de localización en un sistema determinado, ya sea esta localización orgánica o funcional".

Si eso sucede en un sistema relativamente simple, como es el piramidal. ¿Qué no sucederá en otros sistemas de vías asociativas complejas y de funciones inciertas para nuestros conocimientos actuales?

¿Se podrá negar, en algunas afecciones mentales con concomitancia de trastornos somáticos, que estos últimos se deban a localizaciones nerviosas? Decir que un paralítico general hace una hemiplegia persistente a raíz de un ictus congestivo, sólo por su estado demencial, basándose que en el cerebro de estos casos no se encuentra zonas destruídas, es dar una explicación que no satisface.

En los melancólicos y en los confusos, se observan trastornos de la sensibilidad, que llegan, en algunos, hasta la analgesia profunda total o parcial. Las observaciones son numerosas. Citaré un caso de melancolía publicado, entre nosotros, por los doctores Osvaldo Loudet y Luis Martínez Daike. Se trataba de una enferma con síndrome de Cotard, que evolucionó favorablemente, y que durante el período de estado presentó una analgesia total, que desapareció conjuntamente con el trastorno depresivo ansioso.

El caso que se relata a continuación, es otro ejemplo de marcada insensibilidad dolorosa.

G. O., de 17 años de edad, argentino, soltero, peón, semianalfabeto, hijo de madre sana y de padre palúdico. Bebedor habitual de vino y, por temporadas, de algunas gotas de alcohol a 96°.

Ingresa a la clínica el 14 de Mayo de 1935. Desde quince días antes se mostraba temeroso, se escondía cuando oía sonar la campanilla del teléfono y manifestaba miedo de que la policía lo detuviera.

Algunas veces se encerraba en mutismo, y siempre estaba intranquilo, dormía mal y rehusaba comer.

Ingresa desorientado en tiempo y expresando temor de que le peguen.

Algunos días después se acentúan los síntomas y aparece franco el estado confusional con onirismo: Está desorientado en tiempo y lugar, no percibe ni fija su atención en las cosas que lo rodean, tiene miedo y dice ver un mono que trepa por un árbol que está delante de él. Su estado de nutrición es deficiente, la piel es de color amarillento, y la lengua saburral.

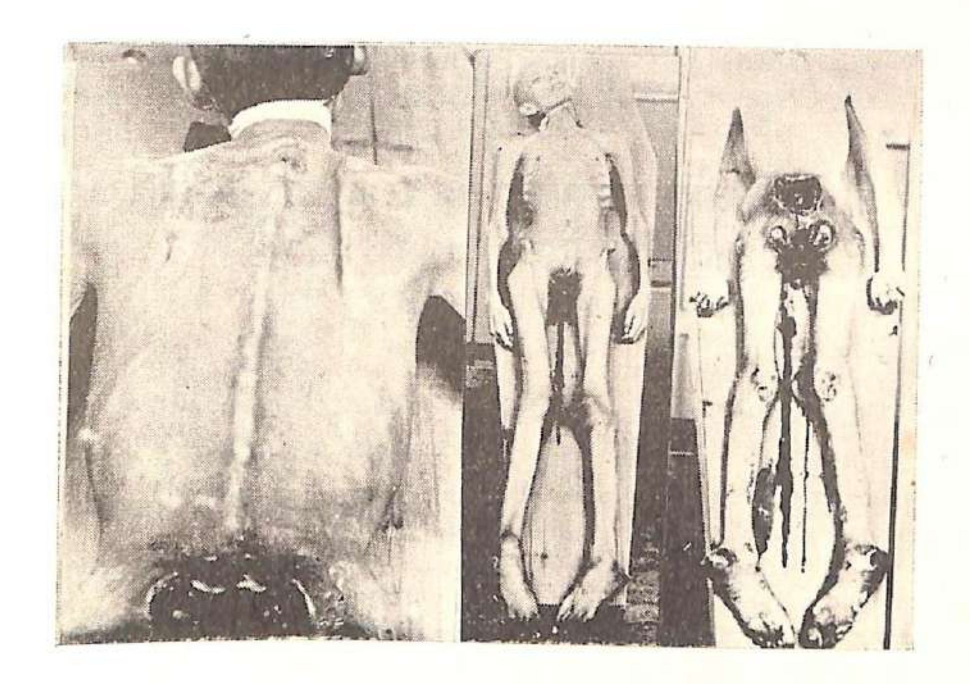
Sin mayores alternativas en su estado continuó hasta el mes de Setiembre de 1935 en que aparece mejorado física y mentalmente. Se levanta entonces de la cama, ayuda en algunos trabajos de la sala, es tranquilo, come y duerme bien.

En Marzo de 1936 vuelve a presentarse confuso, sin onirismo. Continúa en este estado hasta el mes de Mayo de 1937, en que se niega a comer y a abandonar la cama. No pide nada ni se queja de nada. El 2 de Agosto de 1937 está profundamente obnubilado, ignora la fecha del día, del mes y del año, ignora también el lugar en que se encuentra y el tiempo transcurrido desde su ingreso, atiende mal y percibe peor, contesta con monosílabos o no contesta, su facies es somnolienta. El examen neurológico revela: paraplegia, hiperreflexia patelar y aquiliana con clonus de rótula.

Su estado continuó agravándose cada día. Con fecha 16 de Setiembre de 1937 es enviado al servicio de cirujia, con diagnóstico de mal de Pott.

Nunca acusó, durante el tiempo en que estuvo en la clínica, ningún dolor, espontáneo ni provocado. A nuestras preguntas, contestaba invariablemente: "No tengo nada", "no me duele nada", "estoy bien".

Murió el 5 de Noviembre de 1937 en estado de extrema consunción, lleno de escaras, como puede verse en las fotografías.



La indiferencia con que los locos soportan el dolor, o mejor dicho, la falta de reacción dolorosa en esos enfermos, no puede explicarse solamente por trastornos producidos por "vivencias psíquicas", ideógenas o afectivas. Hay que admitir, en ellos, una correspondiente base anatómica, orgánica.

EL ESTADO ACTUAL DE LOS ALIENADOS DELINCUENTES EN CHILE

Por *EDUARDO BRÜCHER*
(Santiago de Chile)

Antes de entrar en materia, estimamos de interés precisar algunos conceptos sobre lo que debe entenderse por alienados delincuentes y por delincuentes alienados.

Delincuentes alienados son aquellos sujetos cuya perturbación mental se produjo después de cometido el delito, ya sea durante el proceso o mientras estaban cumpliendo su condena y son alienados delincuentes aquellos sujetos cuyo estado de alienación mental es anterior al delito. Esta diferenciación de indudable valor jurídico, no tiene importancia para nuestro estudio, ya que englobaremos ambos grupos en nuestra denominación de alienados delincuentes, por referirnos a problemas médicos de asistencia, pues ambos grupos son enfermos mentales.

En nuestro país se atiende a estos enfermos en el Departamento de Reos de Manicomio Nacional, con capacidad para 75 enfermos y que en la actualidad atiende a 77 enfermos (2 de exceso), y está a cargo del suscrito.

Esta existencia es actualmente insuficiente, ya que desde hace más de un año, no han podido ingresar alienados delincuentes sino a medida que se hayan dado de alta (vuelven a su lugar de origen o salen en libertad si han sido sobreseídos incondicionalmente) a los ya existentes.

Por año salen alrededor de 30 enfermos. Un cálculo prudente permite apreciar en 120 una capacidad adecuada para un Departa-

mento de alienados delincuentes. El exceso está distribuido en nuestras prisiones y cárceles, constituyendo un problema difícil, ya que allí no se encuentran los medios suficientes para tratarlos, exceptuando la Penitenciaría donde hay dos psiquiatras y donde se tratan algunos cuadros mentales de poca intensidad, con buenos resultados.

Otro problema que ofrece el Departamento de Reos es su falta de seguridad. Anualmente se fijan alrededor de 20 enfermos, que son devueltos casi en su totalidad al mismo Departamento por los carabineros. Esto se debe a que este Departamento funciona en el Manicomio Nacional, que realiza atención psiquiatra sin considerar estrictamente la seguridad del local, que no es extremadamente obligatoria para los enfermos mentales corrientes. Además, nuestro Manicomio Nacional es un edificio viejo y estrecho para la cantidad de alienados que contiene, aparte que la tendencia hospitalaria moderna —más imperiosa en el caso de un Hospital Psiquiátrico— demuestra que son mayores las curaciones en los Hospitales abiertos, efectivos Centros de Salud en conexión estrecha con el exterior. Por esto, y esto lo consignamos más adelante, somos partidarios para Chile de atender a los alienados delincuentes en un Departamento Psiquiátrico, ya delineado, de la nueva Penitenciaría Modelo que se construirá en los alrededores de Santiago.

En cuanto a los diagnósticos psiquiátricos de los alienados delincuentes recluidos en nuestro Departamento de Reos son los siguientes:

Esquizofrénicos	24
Paranoia y estados paranoideos	15
Oligofrenias (débiles mentales e imbéciles)	11
Psicosis tóxicas (alcoholismo, etc.)	6
Parálisis general y sífilis nerviosas	5
Perversos instintivos	4
Epilépticos	4
Psicosis maníaco-depresiva	4
Demencia senil	2
	75

Llamo la atención al considerable número de paranoides (15) en esta lista, que como todos sabemos tienen una importancia médico-legal considerable. Si a esto se agrega que entre los esquizofrénicos hay un buen porcentaje de delirantes, el problema toma una mayor importancia.

Considerando los delitos cometidos por estos alienados delincuentes, vemos los siguientes resultados:

Homicidas	28
Lesiones	8
Parricidos (y uxoricidios)	14
Hurtos y robos	7
Incendio	1
Estafas	2
Daños	1
Violación	1
Sodomía	1
No se conoce la falta	12
	75

Cabe resaltar el enorme número de delitos contra las personas (y entre ellos la gran proporción de parricidios cuya totalidad casi son uxoricidios), de estos alienados delincuentes, — lo que es comprensible dado la clase de afección mental de que sufren (paranoides, epilépticos, melancólicos, etc).

El término medio de tiempo de reclusión que llevan en el Manicomio estos alienados delincuentes es de 6 años 8 meses, habiendo uno que lleva 32 años (se trata de un imbécil) y otro 26 años (un esquizofrénico).

Ahora bien, ante esta situación de que no existe un local adecuado para tratar a estos alienados delincuentes con comodidad y seguridad, ya que muchos simuladores piden en las prisiones su traslado al Departamento de Reos para huir de la justicia, se ha pensado en los tres sistemas de establecimientos que existen. Estos son:

1) La instalación de un establecimiento autónomo; 2) La construcción de anexos psiquiátricos adjuntos a los establecimientos penales; y 3) El establecimiento de anexos o Pabellones especiales en los Manicomios comunes.

El primer sistema se ha adoptado en Estados Unidos, Inglaterra, Italia, y otros países. Estados Unidos creó el primer establecimiento de esta índole en 1850 en Auburn, Estado de Nueva York. Lo siguió Inglaterra que estableció en 1863 el célebre Asilo o Manicomio Judicial de Broadmoor (The Broadmoor Criminal Lunatic Asylum). En él se internan tanto los alienados criminales como los procesados o condenados que den señales de trastorno mental. Italia fundó en 1891 tres Manicomios Judiciales en Reggio Emilia, Aversa y Montelupo Fiorentino. Posteriormente en Estados Unidos se han instalado el Matreawan State Hospital y el Danemore Hospital for insane convicts.

Respecto a la bondad de este sistema, parece a primera vista que fuera la solución ideal. Sus resultados en los países grandes que hemos nombrado, han sido satisfactorios. No obstante en países pequeños, tiene sus inconvenientes, ya que un establecimiento tan completo, con personal numeroso y especializado, con predominio de enfermos crónicos, no se justifica para un número relativamente pequeño de enfermos. Creemos por esto y por motivos de índole económica, no es la solución para nuestro país.

Los anexos psiquiátricos en las Penitenciarías existen en Bélgica y Alemania. Tienen su más entusiasta defensor en el Dr. Vervaeck, Director del Servicio de Antropología de las prisiones belgas y autoridad reconocida en estas materias. Tienen la ventaja de hacer los tratamientos penitenciarios y psiquiátricos (cuando sean necesarios) de todos los delincuentes normales y anormales dentro de los establecimientos penales. Hay el inconveniente de que deberían existir en casi todas las prisiones.

Para nosotros y algunos colegas de este país, que han manifestado su opinión en este sentido, sería esta la solución ideal en el momento actual.

Debemos contentarnos en tener un anexo psiquiátrico en la futura Penitenciaría Modelo como primer paso, en la realización de

un programa completo, ya que especialista y personal eficaz y especializado no podríamos encontrar a lo largo del país y que si proyectamos el Anexo para una capacidad de 200 enfermos, es suficiente para las necesidades actuales y aun para muchos años más.

El último sistema de tener Pabellones especiales en los Manicomios comunes o adjuntos a ellos lo vemos en Francia, en algunos estados norteamericanos, en algunos estados alemanes, en Argentina, en algunos estados del Brasil (y a este respecto es un excelente modelo el Manicomio Judicial de Sao Paulo) y nuestro país, aun cuando como hemos dicho anteriormente está establecido en condiciones muy precarias. Creemos que por las tendencias actuales de Hospitales psiquiátricos abiertos, no están bien estas Secciones que deberían tener condiciones especiales de seguridad y contar además del personal de enfermeros con cuidadores y vigilantes especializados. Y así, como ocurre entre nosotros, son insuficientes sus condiciones de seguridad, hay falta de protección para la Sociedad de estos peligrosísimos elementos que son los alienados delincuentes.

Nos parece oportuno recordar la frase de un autor acerca de los tres sistemas: "Los tres sistemas son igualmente buenos; depende solamente de las condiciones del medio y de las circunstancias del momento". Y es por esto que creemos que para Chile un anexo psiquiátrico en la Penitenciaría Modelo, con toda clase de servicios agregados, idea ya en marcha, es la solución ideal.

TRATAMIENTO DE LAS TOXICOMANIAS POR AUTOSERAPIA CON SUERO DE VEJIGATORIO

Por ROGELIO CARRATALA
Profesor Titular de Toxicología de la Universidad de La Plata.

Nos hemos ocupado, en otras publicaciones, de este importante problema (1) y (2). La técnica de la autoseroterapia de vejigatorio es sencilla. Se aplica, a la persona a tratarse, un vesicante de 6 a 8 centímetros cuadrados, por ejemplo, un emplasto de cantárida, alrededor de 15 a 20 horas, procurando que éste no pueda desprenderse. La inflamación especial de la piel hace formar pequeñas vesículas que confluyen por lo general en una ampolla única del tamaño casi de la superficie de aplicación de la substancia vesicante. La flictena contiene un líquido de reacción alcalina y en el que se encuentra albúmina, fibrina y cantaridina. Después de unas 15 a 20 horas, el contenido de la ampolla es inyectado hipodérmicamente en la superficie de los brazos, muslos o en la pared abdominal. Se inyecta de 2 a 10 centímetros cúbicos de suero cada vez, dependiendo esto del contenido de la flictena. El suero suele ser claro; otras veces aparece algo obscuro; en cada caso es inyectado. No resultan infecciones de las inyecciones, dadas con las precauciones usuales. La ampolla cura prontamente con los ligeros cuidados de práctica. Es conveniente no practicar el tratamiento en personas que presenten alteraciones renales. El examen previo de la función es, pues, obligatorio. Condición esencial es que los pacientes, durante el tratamiento, bajo estricto cuidado, no puedan adquirir drogas en forma alguna, recibiendo disminuídas dosis de aquella a que están habituados o bien de algo sedativo para combatir su

deseo. Generalmente bastan unas pocas inyecciones de suero para que rehusen la droga por la que sentían necesidad. No es raro que esto ocurra ya a la segunda o tercera inyección. Puede creerse que solamente vuelven al viejo vicio aquellos individuos trabajados por el capricho, placer o hábito nefasto.

La reacción provocada por la inyección de suero puede considerarse insignificante. De los ya numerosos casos que llevamos atendidos, en pocos se produjo un leve vahido. Algunos pacientes, después de adquirir hipersensibilización contra el uso de las drogas a las que se encontraban acostumbrados, la manifiestan por la transpiración, vértigos y vómitos al intentar u ofrecerles que la vuelvan a tomar.

El número de inyecciones de suero es variable. Las observaciones nuestras han requerido de tres a cinco. Se observa que la mejoría es mayor cuando la cantidad de centímetros cúbicos de suero es más acentuada. Esto parece ser más importante que el número de inyecciones administradas. No se han producido infecciones ni las inyecciones de suero han determinado fenómenos de reacción de mayor importancia. La disminución del deseo a la droga a que están habituados es evidente con el progreso del tratamiento. Alrededor de 20 días bastan para que los enfermos queden libres de su deseo. Los pacientes ganan en peso paulatinamente y mejoran su estado general. El método es por otra parte poco costoso. Desde el punto de vista médico y fisiológico, la importancia de esta técnica, en el tratamiento de las toxicomanías, es positiva: hace desaparecer la necesidad de probar el estupefaciente. Una mayor aplicación en los sanatorios, clínicas privadas y, especialmente, en los establecimientos oficiales, permitirán una mejor apreciación de su eficacia.

¿Cómo explicarse la manera de actuar del suero de vejigatorio en los toxicómanos? La interpretación exacta no es fácil. A manera de hipótesis, enunciábamos anteriormente que el mecanismo de la acción se encontrara en la hipersensibilidad aguda al estupefaciente, llegando con ello a la repugnancia al mismo. O bien, dijimos, los tóxicos que llevan a las toxicomanías, al igual que las toxinas, toxialbúminas y otras substancias de constitución química

definida como los alcoholes, fueran capaces de actuar como antígenos determinando en el suero la formación de anticuerpos. Hemos procurado examinar experimentalmente el problema y damos aquí el resultado de nuestras observaciones.

Algo que nos preocupó desde el primer instante fué interpretar el mecanismo general de los efectos determinados por un medicamento revulsivo como la cantárida. Se está lejos, hoy, en considerar que tales efectos generados por los revulsivos sean simplemente físicos. La teoría que admite la existencia de reflejos con punto de partida en la región irritada y descarga por vía eferente sobre sistemas orgánicos importantes determinando aceleración del ritmo cardíaco; aumento de la presión sanguínea por excitación refleja del centro vasomotor que determina una vasoconstricción radicada casi exclusivamente sobre las arteriolas de los órganos abdominales; posible bradicardia y aumento del tono bronquial y de los vasos del pulmón; alteración del ritmo respiratorio; variaciones térmicas no pronunciadas; aumento de las oxidaciones, etc., ya dice mucho. El hecho de que un órgano comunique directamente, por intermedio de los ganglios simpáticos, con territorios cutáneos, hace ver que los reflejos pueden manifestarse sin intervención de la médula. La sección de los nervios periféricos, en efecto, la que priva de toda reacción nerviosa central, no evita las acciones vasomotrices determinadas por los revulsivos.

Ahora bien; nos seduce otra interpretación. El revulsivo puede terminar una especie de shock humoral con modificaciones vasomotrices de la medula. La realidad del shock humoral, de origen dérmico, es todavía confirmada por la acción netamente desensibilizante de las cutirreacciones. La acción revulsiva puede considerarse, pues, como dependiente de una proteinoterapia no específica. Es decir que, en el tratamiento que propiciamos para las toxicomanias, la serosidad de las vesículas, determinadas por la cantárida, al reabsorberse por la ulterior inyección de aquella al sujeto, lleva consigo los efectos proteinoterápicos. En la proteinoterapia no específica se considera que así como las substancias no proteicas, metales coloidales, el azufre, la trementina, el yodo en combinaciones orgánicas y coloidales, etc., pueden determinar una acción de origen

proteínico, así también acontece lo mismo con la medicación revulsiva ya que las substancias albuminóideas destruídas en el foco de la aplicación del revulsivo producen una reacción de este tipo al reabsorberse ulteriormente.

El mecanismo de acción íntima de la proteinoterapia no específica no está definitivamente dilucidado. La doctrina coloidoclásica de Widal y su escuela habla de un proceso puramente físico de coloidoclasia; la energética de Weichardt considera que los fenómenos proteinoterápicos se explican porque las proteinas introducidas activan el funcionamiento protoplasmático de todas las células, estimulando la formación de substancias defensivas; en una parte de la escuela francesa se considera la existencia en el shock proteínico de un desequilibrio nervioso vegetativo: la hipervagotonía aumentaría la sensibilidad frente al shock y la hipovagotomía o simpaticotonía la disminuiría. Se ha llegado a la demostración experimental de que la administración de substancias proteicas acelera el proceso de restitución de las fibras nerviosas alteradas. Esto lleva a considerar esta terapéutica como beneficiosa en las neuralgias, neuritis, tabes, parálisis general, etc. La irritación cutánea súbita mejora algunas veces las condiciones mentales y puede hacer volver la conciencia.

1º EXPERIENCIAS CON MORFINA: a) Hemos deseado establecer que sólo a la autoseroterapia con suero de vejigatorio, cualquiera que fuera el revulsivo, se debe la acción benéfica en las toxicomanías. Las diversas series de experiencias realizadas en los dos últimos años nos han demostrado que con cualquier revulsivo capaz de determinar la formación de vejigatorio, que permita la aspiración de la serosidad y consecutiva inyección de la misma, los resultados son similares. Algunos de estos son aquí consignados. Ahora que, estamos convencidos de la mayor eficacia de los emplastos de cantárida para la obtención precisamente de un conveniente vejigatorio. Ni el aceite de crotón, ni la harina de mostaza, ni el amoníaco, ni la tapsia, revulsivos que hemos empleado en animales, se prestan convenientemente para la obtención del vejigatorio. Para lograrlo con cualquiera de estas substancias se requieren dosis

proporcionalmente elevadas; el procedimiento se hace más difícil; requiere mayor atención y especial cuidado; es más doloroso; rinde siempre menor cantidad de serosidad que en el caso de la cantárida.

b) Con motivo de observaciones de distinto carácter de las aquí enunciadas, venimos realizando el acostumbramiento morfínico de conejos y perros desde hace tiempo. Ello nos ha proporcionado experiencia sobre la cuestión. Para lo que aquí nos preocupa hemos efectuado la investigación sobre unos 15 conejos y sobre 6 perros. El acostumbramiento de estos animales ha sido realizado por espacio de tiempo que osciló entre 3 y 6 meses. El cuadro nos indica el peso de los animales; cantidad máxima de morfina por kilo de peso inyectada casi diariamente, por vía subcutánea, durante el último mes del acostumbramiento; tiempo de duración de éste; revulsivo empleado en el tratamiento; cantidad de aplicaciones de los mismos y resultado obtenido.

c) El cuadro clínico en los conejos y en los perros se ha caracterizado en el curso del acostumbramiento por manifestaciones ligeras de excitación con las primeras inyecciones; fases de abatimiento, de postración; fases de sueño tranquilo. Este estado, en los animales ya acostumbrados, se modifica cuando no se les administra la morfina durante 24 ó 48 horas. Entonces, por su estado de necesidad y, alternando con períodos de depresión, se les observa inquietos, disneicos, agitados, excitados; no comen; la administración de la droga los calma y entran de nuevo al sueño. Suelen despertar cuando creen que han de recibir otra inyección. La respiración, que es tranquila, con movimientos respiratorios lentos y profundos cuando el animal está bajo la acción de la droga, varía, sin embargo, en los momentos de necesidad: entonces, se hace frecuente y profunda. En el pulso se observa arritmia, hipotensión. Los fenómenos gastrointestinales suelen ser pronunciados. Hay pérdida de la potencia genital. Los animales pierden visiblemente de peso y, en algunos casos, la caquexia es pronunciada.

d) La aplicación de los revulsivos, en la cantidad indicada en el cuadro, se ha efectuado preparando los animales, afeitando la

CUADRO I

EXPERIENCIAS CON MORFINA

ANIMAL	Peso en gramos	Morfina, por kilo de peso, inyectada casi diariamente en el último mes del acostumbramiento	Duración del acostumbramiento	Revulsivo empleado	Cantidad de aplicaciones del revulsivo	Resultado
Conejo	920	0.gr.10	3 meses	Cantárida	8 aplicaciones	Desaparición de los fenómenos clínicos de necesidad.
,,	850	0.gr.15	3 ,,	Aceite crotón . .	7 ,,	
,,	1200	0.gr.16	6 ,,	Cantárida	6 ,,	,,
,,	1180	0.gr.16	3 ,,	,, ...	5 ,,	,,
,,	1300	0.gr.18	4 ,,	Mostaza	6 ,,	,,
,,	950	0.gr.20	5 ,,	Aceite crotón . .	7 ,,	,,
,,	1100	0.gr.20	6 ,,	Cantárida	6 ,,	,,
,,	850	0.gr.30	6 ,,	Mostaza	6 ,,	,,
,,	1260	0.gr.30	6 ,,	Tapsia	6 ,,	,,
,,	1040	0.gr.35	3 ,,	Aceite crotón . .	5 ,,	,,
,,	1080	0.gr.35	6 ,,	Cantárida	7 ,,	,,
,,	1100	0.gr.35	6 ,,	,, ...	5 ,,	,,
,,	950	0.gr.35	3 ,,	,, ...	6 ,,	,,
,,	890	0.gr.35	5 ,,	,, ...	5 ,,	,,
,,	1200	0.gr.35	6 ,,	,, ...	7 ,,	,,
Perro	10000	0.gr.03	3 ,,	,, ...	6 ,,	,,
,,	8900	0.gr.05	4 ,,	Aceite crotón . .	7 ,,	,,
,,	14400	0.gr.04	3 ,,	Cantárida	6 ,,	,,
,,	9200	0.gr.05	4 ,,	Mostaza	6 ,,	,,
,,	12800	0.gr.06	3 ,,	Cantárida	7 ,,	,,
,,	16500	0.gr.04	3 ,,	,, ...	6 ,,	,,

región de aplicación y con un intervalo entre una y otra de 3 a 5 días. La cantidad de serosidad obtenida e inyectada al animal a continuación de la aspiración ha sido en todos los casos mayor y más fácilmente obtenida con la aplicación de la cantárida.

e) El resultado se ha caracterizado por la calma de los fenómenos de necesidad. La observación de los animales durante el tiempo siguiente a la supresión de la droga y de la aplicación de los revulsivos ha demostrado el aumento de peso con el restablecimiento de las funciones digestivas.

2º EXPERIMENTACION CON HEROINA: a) En un trabajo anterior (3), hemos realizado un estudio experimental sobre la heroína en lo que se refiere a la intoxicación aguda y crónica. En él se ha demostrado que esta droga es mucho más tóxica que la morfina. En el aspecto de la intoxicación crónica, la heroína la administramos a perros y conejos durante períodos de 3 a 6 meses en inyección subcutánea de soluciones de clorhidrato de heroína en suero fisiológico al 1%. La administración de dosis diarias de 0. gr. 003 a 0. gr. 0.20 por kilo de peso, según los casos, lleva a la comprobación de que los efectos y el acostumbramiento heroínico son mucho más rápidos que los producidos en condiciones similares con la morfina. Los fenómenos de necesidad son aun más pronunciados que los observados con la morfina. Los animales, en el curso avanzado de la intoxicación crónica se encuentran bajo la acción de serios trastornos de los movimientos respiratorios: estos disminuyen en forma acentuada y hasta se detienen. Al contrario de lo que se aprecia en las intoxicaciones agudas con altas dosis, las pequeñas y diarias, revelan que la frecuencia de la respiración disminuye sin hacerla más profunda. En ocasiones, el animal que se ha hecho heroinómano queda como si perdiera el conocimiento; el pulso se hace arrítmico; la hipotensión manifiesta; abolición de reflejos pupilares. La caquexia es más pronunciada que con la morfina.

CUADRO II

EXPERIENCIAS CON HEROINA

ANIMAL	Peso en gramos	Heroína, por kilo de peso, inyectada casi diariamente en el último mes del acostumbramiento	Duración del acostumbramiento	Revulsivo empleado	Cantidad de aplicaciones del revulsivo	Resultado
Conejo	1200	0.gr.010	3 meses	Cantárida	7 aplicaciones	Desaparición de los fenómenos
,,	1100	0.gr.015	4 ,,	Aceite crotón . .	7 ,,	clínicos de necesidad.
,,	1220	0.gr.015	5 ,,	Cantárida	6 ,,	,,
,,	980	0.gr.020	6 ,,	Aceite crotón . .	7 ,,	,,
,,	1000	0.gr.020	4 ,,	Cantárida	6 ,,	,,
,,	1040	0.gr.020	4 ,,	,, ...	6 ,,	,,
Perro	9400	0.gr.010	3 ,,	,, ...	6 ,,	,,
,,	12100	0.gr.015	4 ,,	,, ...	6 ,,	,,
,,	14200	0.gr.015	5 ,,	,, ...	6 ,,	,,

3º EXPERIENCIAS CON COCAINA. — En los animales, muy diferente en su acción crónica se muestra la cocaína en relación a la morfina y a la heroína. Lo que llama la atención es la acentuada pérdida de peso que experimentan los animales, perros y conejos, tratados con dosis pequeñas sucesivamente crecientes. Además, en general hay disminución a la tolerancia de la cocaína después de un tiempo de tratamiento no muy largo; aparición de convulsiones generalmente ligeras, pero acentuadas en otros casos. El estado de los animales con el avance de las inyecciones se hace más y más precario; la mortalidad es acentuada. En realidad, el acostumbramiento, las manifestaciones de fenómeno de deseo, son mucho menos marcadas que para la morfina y la heroína. Algunos animales, los perros especialmente, se presentan como atacados de una psicosis especial y aparecen como deseando el alcaloide. En la serie de los sobrevivientes, cuatro conejos y dos perros, habituados durante dos meses a tres meses, hemos aplicado con éxito el tratamiento de los revulsivos. Al término del mismo, los animales se han venido mostrando tranquilos y han recuperado su estado físico primitivo.

CONCLUSIONES

1º—El mecanismo de la acción del suero de vejigatorio en los toxicómanos puede determinar una especie de shock humoral con modificaciones vasomotrices de la medula. La acción revulsiva puede considerarse como dependiente de una proteinoterapia no específica. La serosidad de las vesículas determinadas por los revulsivos, al reabsorberse por la ulterior inyección de aquella al sujeto, lleva consigo los efectos proteinoterápicos. En la proteinoterapia no específica se considera que así como las substancias no proteicas, metales coloidales, el azufre, la trementina, el yodo, en combinaciones orgánicas y coloidales, etc., pueden determinar una acción de origen proteínico, así tatmbién acontece lo mismo con la medicación revulsiva ya que las substancias albuminoideas destruidas en el foco de la aplicación del revulsivo producen una reacción de este tipo al reabsorberse ulteriormente.

CUADRO III

EXPERIENCIAS CON COCAINA

ANIMAL	Peso en gramos	Cocaína, por kilo de peso, inyectada casi diariamente en el último mes del acostumbramiento	Duración del acostumbramiento	Revulsivo empleado	Cantidad de aplicaciones del revulsivo	Resultado
Conejo	1180	0.gr.010	2 meses	Cantárida	6 aplicaciones	Desaparición de los fenómenos clínicos de necesidad.
,,	1000	0.gr.010	3 ,,	,, ...	7 ,,	
,,	960	0.gr.020	2 ,,	,, ...	6 ,,	,,
,,	1200	0.gr.020	3 ,,	,, ...	7 ,,	,,
Perro	9500	0.gr.005	2 ,,	,, ...	6 ,,	,,
,,	8400	0.gr.015	3 ,,	,, ...	6 ,,	,,

2º—Las experiencias realizadas en animales acostumbrados con morfina, heroína y cocaína y luego tratados con el método de los revulsivos, demuestran la desaparición de los fenómenos clínicos de necesidad.

3º—En el acostumbramiento, las manifestaciones de deseo, son mucho menos marcadas con la cocaína que con la morfina y heroína. No obstante, algunos animales, los perros especialmente, se presentan como atacados de una psicosis especial y aparecen como deseando el alcaloide. Al término del tratamiento con los revulsivos se han mostrado tranquilos y han reparado su estado físico primitivo.

4º—La aplicación clínica del método, nos viene proporcionando resultados muy hagaladores. Desde el punto de vista médico y fisiológico, la importancia de esta técnica, en el tratamiento de las toxicomanías, es positiva: hace desaparecer la necesidad de probar el estupefaciente. Una mayor aplicación en los sanatorios, clínicas privadas y, especialmente, en los establecimientos oficiales, permitirá una mejor apreciación de su eficacia.

BIBLIOGRAFIA

(1). Rogelio Carratalá.—Empleo de la autoseroterapia con suero de vejigatorio en el tratamiento de las toxicomanías.—Archivos de Medicina Legal, 1935, pág. 158.

(2) Rogelio Carratalá.—Tratamiento experimental de las toxicomanías por autoseroterapia con suero de vejigatorio.—Psiquiatría y Crimonología, 1937, pág. 725.

(3) Rogelio Carratalá.—La heroína. Intoxicación experimental aguda y crónica.—Revista Médica Latino Americana, Junio 1937, pág. 1013.

TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO EXPERIMENTAL

Por ROGELIO CARRATALÁ
Profesor Titular de Toxicología de la Universidad de La Plata.

El problema, de tanto interés práctico y teórico, acerca de la terapéutica contra el alcoholismo, es considerado sobre principios básicos muy diferentes. La mayoría de las tentativas se han revelado ineficaces o han demostrado efímera acción. Algunos métodos se apoyan en la educación de la voluntad o sobre la acción de diversas formas de sugestión. Es excepcional que un alcoholista alcance por sí mismo a curarse de su vicio; se hace necesario acudir a influencias exteriores. La cura de desintoxicación se puede hacer dejando en libertad al enfermo en su medio, pero vigilándolo. Se procura substituir la distracción que constituye la bebida por otras fuentes de interés, lectura, etc., y el café por otro lugar de reunión, poniéndolo en contacto con gentes que no han bebido nunca o con personas ya desintoxicadas. La hospitalización en un establecimiento especializado, terapéutica y pedagógicamente, se hace necesaria si estos métodos fracasan. Los resultados que pueden obtenerse en institutos bien organizados revelan que no siempre es exacto el adagio francés: "el que ha bebido, beberá". Aquí, la cura comporta:

1º—La supresión absoluta e inmediata del alcohol como base que la afición a la bebida, generalmente, es un producto de la predisposición individual y de las costumbres reinantes. Si el enfermo no ha llegado a ser incurable, si no tiene los órganos irremediablemente dañados, la supresión del tóxico puede proporcionarle la cura.

2º—Régimen de alimentación adecuado. Se afirma la creencia de que los fenómenos producidos en los alcoholistas son resultado

de alteración compleja del metabolismo interviniendo, por una parte, la defectuosa introducción o utilización de vitaminas y, por otra parte, un desequilibrio alimenticio. Figuran, en este aspecto, como principales anomalías del terreno, las lesiones del hígado, del estómago y de las glándulas endócrinas.

3º—Tratamiento esencialmente psico-terapéutico y moral a base de acostumbramiento a un trabajo regular, de ocupación sistemática, de educación del medio familiar y de la mejora de las condiciones sociales que pueden ser el origen del vicio. Si fuera posible evitar que el sujeto, en libertad, fuera ganado por el ambiente, volviendo al medio en que el consumo de bebidas alcohólicas adquiere el carácter de rito social, la eficacia de los procedimientos indicados podría asegurarse.

Diversos autores han empleado métodos que ponen en acción el principio de los reflejos condicionales, destinados a favorecer una repulsión para las bebidas alcoholizadas. Entre estos procedimientos han sido aplicados la autohemoterapia y el vino con ipeca. La autohemoterapia se practica consumiendo por día un litro de vino tinto titulado al 10%, seguida de una punción venosa y reinyección de 10 c. c. de sangre intramuscular. Los mejores resultados han sido obtenidos practicando esta técnica de mañana, en ayunas. El método tiene la ventaja de ser polivalente y la intolerancia establecida se aplicaría a todas las bebidas alcohólicas. Cabe preguntarse si la autohemoterapia es capaz de reproducir artificialmente el estado de intolerancia actuando el autosuero como antígeno y determinando en el suero del enfermo la formación de una sensibilizadora.

Un estado nauseoso es provocado con la ipeca, en proporción de 40 centígramos, agregada a la porción diaria de vino. Esta mezcla, realizada a escondidas de los bebedores, no modifica el gusto del vino. Después de unas 15 comidas, seguidas de vómitos, lo que se obtiene al cabo de 3 a 8 semanas, se cesa el tratamiento, suspendiendo el vino. Al término de una semana de no darlo, se le ofrece un vaso al enfermo y se suele comprobar la reaparición del estado nauseoso.

Se ha propuesto también la acción de la apomorfina, como vomitivo; los lípidos vegetales, como se hace para las toxicomanías por estupefacientes y, la insulina, que determinaría intolerancia por su acción vagotonizante, provocando sensibilización para el alcohol. Personalmente, estamos determinando los efectos de la autoseroterapia con suero de vejigatorio, como lo venimos preconizando para el tratamiento de los morfinómanos y cocainómanos (1) y (2).

Existen métodos de sueroterapia indirecta. No obstante ser los alcoholes etílico y metílico, compuestos de naturaleza completamente distinta a las toxinas, se ha intentado la producción de anticuerpos antietílicos y la sueroterapia antietílica. El argumento teórico de que, no siendo el alcohol de naturaleza proteica, no puede producir substancias específicas contrarias al alcoholismo, va siendo invalidado día a día. Las tentativas de lograr la sueroterapia antietílica vienen seguidas de progresos en sus resultados. Esto, también ocurre con otros complejos no proteicos, por ejemplo en el feliz resultado de un suero activo contra el veneno de los hongos. Sea el alcohol o las substancias que lo acompañan, las capaces de crear cuerpos antagónicos —y el hecho real está en estudio—, no cabe dudar acerca de que los sueros obtenidos crean en un buen porcentaje de casos de alcoholismo un estado anafiláctico. En las investigaciones de Sapellier y Dromar, administran el alcohol a caballos, obteniendo un suero que, inyectado subcutáneamente, determina fenómenos de anafilaxia que imposibilitan a los alcoholistas para la ingestión de bebidas alcohólicas; las realizadas en San Pablo, por Osvaldo Eggers, entre otros, con aguardiente de caña, revelan la repugnancia hacia el aguardiente que experimentan los pacientes luego de algunas inyecciones de suero. En los caballos, se logra la inmunización al cabo de unos meses de tiempo suministrándoles dosis progresivas de bebidas alcohólicas por vía bucal. El tratamiento humano con el suero obtenido requiere cantidades no inferiores a 10 c. c. cada vez, repetida cada 3 ó 4 días, por ocho a diez veces. Aun existen otros métodos con los que se ha buscado tratar el alcoholismo y las complicaciones nerviosas del mismo. La inhalación de oxígeno adicionado de anhídrido carbónico al 10%, es uno de ellos. Otro, el antagonismo entre el alcohol y la estricnina, esta-

blecido desde Luton, en 1873. Dosis relativamente elevadas son toleradas y proporcionan en algunos casos buenos efectos por su prolongación, tanto sobre el psiquismo del enfermo, sobre la diuresis, el estado hepático, como sobre los accidentes crónicos del alcoholismo. Durante el curso de la estricnoterapia, los enfermos no experimentan necesidad de alcohol. Por último, el clorhidrato de emetina ha alcanzado alguna boga en la cura de desintoxicación, partiendo del hecho de que la droga excitando todas las secreciones, facilita la eliminación del tóxico que impregna los tejidos, principalmente el tejido nervioso; actúa también como descongestionante debido al efecto depresor sobre la presión arterial.

II

Desde hace más de dos años tratamos de verificar experimentalmente la eficacia del clorhidrato de emetina y del cloruro de calcio en el alcoholismo experimental. Carecemos de información acerca de que se haya intentado tal comprobación hasta el presente, en los términos enunciados.

a) El acostumbramiento experimental lo hemos provocado en perros y conejos. Los animales han sido mantenidos en un régimen "standard" de alimentación y de vida. Durante un tiempo de 66, 82 y 91 días, respectivamente, tres perros han recibido, diariamente, minutos antes de la comida de la noche, 3 gramos de alcohol por kilo de peso, en solución a 30%. En otros perros, el acostumbramiento se realizó proporcionándoles durante los primeros 20 días, 2 centímetros cúbicos de alcohol por kilo de peso; durante 20 días, 3 centímetros cúbicos; durante 20 días, 4 centímetros cúbicos y durante 30 días, 5 centímetros cúbicos, por kilo de peso. En conejos, las experiencias se han realizado sobre 8 animales a los que se ha hecho absorber, por sonda, durante 8 a 10 semanas, dosis crecientes de alcohol, desde 2 centímetros cúbicos hasta 5 centímetros cúbicos, por kilo de peso. Corrientemente, hemos comprobado que el estado general de los animales ha permanecido bastante bueno; el peso no ha demostrado oscilaciones de interés. Después de la co-

mida en que se administró el alcohol o después de proporcionarlo por sonda. los perros y los conejos, manifestaron signos de ebriedad. En algunos casos, además, se observó momentos de breve excitación, algo de temblor y apariencia de alucinaciones; en ningún momento se apreciaron convulsiones.

b) En animales acostumbrados al alcohol, mantenidos un día en ayunas y que luego reciben una cantidad acentuada del mismo, en una sola vez, el dosaje en la sangre, muestra que el tenor en alcohol es siempre menor que en los animales nuevos. De esto parece deducirse que el acostumbramiento a los efectos del alcohol es debido, por lo menos en proporción importante a la rapidez de oxidación del alcohol. Considerando que su absorción está aumentada más bien que disminuída por la habituación, cabe también interpretar que el factor del aumento de la resistencia de los tejidos da la explicación de la tolerancia adquirida al alcohol. Por último, puede admitirse que el acostumbramiento responda a un estado de hiposensibilidad celular.

c) El cloruro de calcio —del que hemos comprobado su eficacia en la intoxicación aguda por la cocaína, (3)— lo hemos empleado en los animales habituados al alcohol, en soluciones al 10% y por vía venosa. Las inyecciones se han hecho muy lentamente. El tratamiento se ha establecido a continuación de la última toma de alcohol, proporcionando de 8 a 10 inyecciones de cloruro de calcio en otros tantos días. En los perros, por día, se ha procurado, generalmente, no exceder la dosis de medio centímetro cúbico, por kilo de peso, de la solución al 10%; en los conejos, la dosis máxima, por día, no ha sobrepasado a los dos centímetros cúbicos, por kilo de peso, de la misma solución.

d) El clorhidrato de emetina ha sido empleado por vía subcutánea. En los perros, a la dosis total por día, de 0. gr. 002 a 0. gr. 003, durante 8 a 10 días. En los conejos, la droga ha sido administrada subcutáneamente, en la proporción de 0. gr. 001, como dosis total, por día, durante 6 a 8 días.

e) Los resultados obtenidos con el empleo del cloruro de calcio en solución al 10%, en perros y conejos habituados al alcohol, son ampliamente alentadores. La acción antitóxica y por antishock del calcio tiene en esta intoxicación un nuevo motivo de revelar su valor. Experimentalmente, los animales tratados, rechazan toda comida en la que se haya agregado alcohol. Antes del tratamiento, buscaban, en algunos casos hasta con avidez, los alimentos que contenían alcohol. Hemos realizado, varias veces, la observación, con perros, de colocar el mismo alimento en dos recipientes, pero uno de ellos conteniendo alcohol. Casi invariablemente, este último era el preferido. En cambio, de muy distinta manera reaccionaron la generalidad de los animales, luego del tratamiento y aun ya en el curso del mismo: excepcionalmente consumían los alimentos con alcohol. Clínicamente, acabamos de leer un reciente y excelente trabajo del doctor Ernesto Daniel Andía, publicado en La Prensa Médica Argentina del 26 de Enero de 1938, página 188, en el que el autor revela la eficacia de los resultados obtenidos en sus ensayos terapéuticos del alcoholismo. Viene tratando sistemáticamente a todo intoxicado alcohólico, especialmente en las formas agudas y subagudas. Es de desear, realmente, que estas comprobaciones terapéuticas se multipliquen en diversas clínicas. Respecto a las observaciones de los animales habituados al alcohol y tratados con el clorhidrato de emetina, los resultados obtenidos revelan que esta droga determina un reflejo condicional destinado a provocar una repulsión por el alcohol. Se comprueba, en efecto, al término de la cura, que la mayor parte de los animales, rehuyen los alimentos a los que se agregó alcohol. Los perros, especialmente, mostraron, en unos casos, visible repugnancia en beber agua con alcohol y en otros aparente indiferencia en hacerlo.

RESUMEN

1º—Son diversos los principios básicos que orientan la terapéutica del problema planteado por el alcoholismo. La educación de la voluntad y la aplicación de formas de sugestión; la hospitalización en institutos organizados según el principio combinado de

abstinencia, trabajo obligatorio y tratamiento psico-terapéutico; la aplicación de técnicas basadas en el principio de los reflejos condicionales, como la autohemoterapia, el vino con ipeca, apomorfina, lípidos vegetales e insulina; el empleo de la producción de anticuerpos antietílicos y la seroterapia antietílica; el antagonismo entre el alcohol y la estrictina y, por último, la excitación de las secreciones y facilidad de eliminación determinada por el clorhidrato de emetina, son los principales métodos puestos en práctica.

2º—El acostumbramiento experimental provocado en perros y conejos con dosis crecientes de alcohol demuestra que en ellos, sin modificarse aparentemente el estado general y el peso, a continuación de las tomas, se producen signos de ebriedad y, en ocasiones, breve y nunca intensa manifestación de excitación. El acostumbramiento a los efectos del alcohol puede explicarse por rapidez de oxidación del alcohol, por aumento de la resistencia de los tejidos o por hiposensibilidad celular.

3º—El empleo del cloruro de calcio en solución al 10%, en inyecciones endovenosas, lentamente, en la proporción diaria de un medio centímetro cúbico, por kilo de peso, en los perros y en dos centímetros cúbicos diarios, por kilo de peso, de la misma solución en el conejo, constituye un método de cura del alcoholismo experimental que, por la eficacia de los resultados, está llamado a tener repercusiones positivas.

4º—Por su parte, el clorhidrato de emetina, empleado por la vía subcutánea, en los perros, a la dosis diaria total de 0. gr. 002 a 0. gr. 003, durante 8 a 10 días y, en el conejo, por la misma vía, en la proporción de 0. gr. 001, como dosis total, por día, durante 6 a 8 días, determina en los animales habituados una repulsión por el alcohol.

(1) Rogelio Carratalá.—Empleo de la autosueroterapia con suero de vejigatorio en el tratamiento de las toxicomanías.—Archivos de Medicina Legal. Nº 2. Mayo-Junio de 1935, pág. 158.

(2) Rogelio Carratalá.—Tratamiento experimental de las toxicomanías por autosueroterapia con suero de vejigatorio.—Psiquiatría y Criminología, Nº 12, Noviembre-Diciembre de 1937, pág. 725.

(3) Rogelio Carratalá.—La intoxicación aguda determinada por la cocaína. Tratamiento experimental con el somnifeno y el cloruro de calcio.—La Prensa Médica Argentina, 26 de Abril de 1937, pág. 845.

ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA POR EL CARDIAZOL

Por HORACIO CHACON VARGAS
(Caracas)

Es atendiendo a la insinuación de mi ilustrado y buen amigo, el eminente Neuro-Psiquiatra venezolano, Dr. F. Herrera Guerrero, que me he decidido hacer una breve exposición sobre algunas particularidades, por mí observadas, en el tratamiento de la Esquizofrenia por el Cardiazol.

Como dice el Dr. Ladislaus von Meduna en su trabajo "Sobre los errores más frecuentes en el tratamiento convulsivante" es sorprendente en algunas publicaciones el número de inyecciones de Cardiazol que quedaron sin resultado alguno, desde el punto de vista de la producción del ataque convulsivo, del ataque epiléptico.

En efecto, esta acción frustra de la ampolleta, es altamente perjudicial para el esquizofrénico. Von Meduna y con él otros autores preconizadores del Método, están acordes en que la acción frustra de la inyección de Cardiazol con el consecutivo estado crepuscular, por ella provocado, influía desfavorablemente sobre el esquizofrénico, ejerciendo una acción nociva sobre la remisión y representando, quizás, la causa más frecuente de los estados angustiosos que en algunos pacientes se desarrollaban en el curso del tratamiento, y aconsejan esforzarse en provocar, sin excepción, un acceso epiléptico a cada inyección.

Yo he podido observar en el curso del tratamiento convulsivante, en los enfermos sometidos a él por mí, que muchas veces las in-

yecciones de Cardiazol, hasta entonces a dosis que venían provocando sistemáticamente el ataque convulsivo, quedaban sin resultado alguno, determinando tan sólo, un estado crepuscular que era seguido de un período de excitación notablemente perjudicial para mi enfermo.

Es indudable que el tratamiento convulsivante influye en las percepciones, en las impresiones sensoriales y, de un modo notable, en la actividad intelectual del paciente. Como estas manifestaciones psíquicas alteradas y la reacción del paciente a éstas constituyen el cuadro clínico por el que se exterioriza la Esquizofrenia, solo interesa, desde el punto de vista terapéutico, el que esta modificación psíquica tenga lugar. Cuando la inyección de Cardiazol no llega a provocar el ataque convulsivo, sino que actúa determinando solamente el llamado "estado crepuscular", se produce un período de excitación acompañado de todas las alteraciones psíquicas que manifiestan la Esquizofrenia, constituyendo un estado perjudicial para el enfermo, ya que no sólo exterioriza las vivencias patológicas sino que acarrea una pérdida psicológica que debe evitarse.

Parece que el Cardiazol, aun a dosis elevadas es bastante tolerado e inocuo, ya que von Meduna llegó a inyectar, en tres inyecciones intravenosas sucesivas, hasta 4,60 gr. de sustancia sin haber observado trastornos serios ni por parte del centro respiratorio ni del corazón. Yo, aún cuando sin llegar a la dosis máxima empleada por v. Meduna, sino a una dosis de 2.10 grs. también en tres inyecciones intravenosas sucesivas, tampoco observé, con esta dosis, ninguna manifestación que hiciera temer algo serio, por parte de los centros respiratorio y circulatorio.

V. Meduna empieza el tratamiento con una dosis de 0,50 grs. y si con ella no se produce el ataque convulsivo, aumenta progresivamente y en inyecciones intravenosas sucesivas de 0.10 grs. por inyección, hasta la provocación del ataque epiléptico.

En los casos por mí tratados seguí el mismo método de dosificación empleado por v. Meduna, pero no atreviéndome a sobrepasar la dosis de 2.10 grs., preferí interrumpir el tratamiento por más o menos seis días, limitándome a practicar durante este lapso de tiempo, la psicoterapia, luego empezaba de nuevo con la dosis ini-

cial que me había servido para provocar el primer ataque, y así sucesivamente, a cada fracaso en la producción del ataque, después de dos o tres intentos, dejaba descansar al paciente cinco o seis días al cabo de los cuales empezaba de nuevo a provocar los ataques, volviendo siempre a la dosis inicial. Los resultados, como se puede observar en los casos que a continuación expongo, fueron a mi modo de ver, excelentes.

OBSERVACION Nº 1

M. de A., natural de Ocumare del Tuy, casada, con tres hijos, de 52 kgs. de peso. Vino a la consulta después de un año de haber comenzado a manifestarse la esquizofrenia. Empecé a tratarla por otros métodos de tratamiento distintos del Cardiazol, por espacio de siete meses. Como éstos no me dieron resultado, empecé entonces el tratamiento convulsivante por el Cardiazol.

1ª inyección intravenosa de 0.50.—Ataque convulsivo
2ª ,, ,, ,, ,, ,, ,,
3ª ,, ,, ,, ,, ,, ,,
4ª ,, ,, ,, ,, ,, ,,
5ª ,, ,, ,, ,, Estado crepuscular seguido de período de excitación y acentuación de las vivencias patológicas.

6ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, en total 1.10 grs.—Convulsión.

7ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, en total 1.10 grs.—Convulsión.

8ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, en total 1.10 grs.—Estado crepuscular con período de excitación y vivencias menos acentuadas que la vez anterior.

9ª inyección intravenosa de 0.60 + 0.70.—Convulsión.

10ª inyección intravenosa de 0.60 + 0.70.—Estado crepuscular.

11ª inyección intravenosa de 0.60 + 0.70 + 0.80, en total 2.10.—Ataque epiléptico.

12ª inyección intravenosa de 2.10 grs.—Ataque epiléptico.

13ª inyección intravenosa de 2.10 grs.—Estado crepuscular de duración de un cuarto de hora seguido de un fuerte período de excitación acompañado de vivencias patológicas que duró tres horas. Durante estos períodos de excitación que siguieron a los estados crepusculares, aun en este último, que fué largo y que me hizo temer un nuevo brote, no inyecté ningún sedante, desapareciendo la excitación y las vivencias lentamente, al punto de que al cabo de seis horas todo este cuadro mortificante había casi desaparecido en absoluto.

En vista del cuadro desarrollado por el fracaso de la ampolleta citada, y por cierto temor experimentado por el esposo de la enferma, quien creyó un retroceso, y por la angustia experimentada por la enferma misma, decidí dejar trascurrir un tiempo, que fué de seis días, antes de empezar de nuevo a la provocación de los ataques y durante los cuales me dediqué a practicar la psicoterapia.

14ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60.—Convulsión.

15ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60.—Convulsión.

16ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60.—Convulsión.

18ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60 + 0.70. — Convulsión.

19ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60 + 0.70. — Estado crepuscular seguido de ligero período de excitación de muy corta duración.

En vista de que 1.80 grs. no había provocado el ataque sino un estado crepuscular seguido de una ligera excitación de corta duración, no quise aumentar la dosis de Cardiazol a la próxima inyección, y preferí, otra vez, practicar la psicoterapia, por espacio esta vez de cuatro días, al cabo de los cuales empecé de nuevo la provocación de los ataques.

20ª inyección intravenosa de 0.50.—Convulsión

21ª ,, ,, ,, ,, ,,

22ª ,, ,, ,, ,, + 0.60.—Convulsión

23ª ,, ,, ,, ,, ,, ,,

24ª ,, ,, ,, ,, ,, ,,

25ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60.—Convulsión
26ª .. .. + 70.—Estado crepuscular seguido de un muy ligero estado de excitación el que a su vez fué seguido de un sueño profundo de diez horas de duración.
27ª inyección intravenosa de 2.10 grs., en total. — Convulsión.
28ª inyección intravenosa de 2.10 grs., en total. — Convulsión.
29ª inyección intravenosa de 2.10 grs., en total. — Convulsión.
30ª inyección intravenosa de 2.10 grs., en total.—Estado crepuscular que no fué seguido de ninguna excitación sino de un sueño que duró más o menos cinco horas y cuyo despertar fué completamente tranquilo, salvo un pequeñísimo grado de ansiedad. Descanso nuevamente por cinco días y psicoterapia.
31ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, total 1.10 grs.—Convulsión.
32ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, total 1.10 grs.—Convulsión.
33ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, total 1.10 grs.—Convulsión.
34ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60, total 1.10 grs.—Convulsión.

Practiqué aún cuatro inyecciones más, a la misma dosis de 1.10 grs. y suspendí el tratamiento por haberse establecido la remisión completa.

Como podemos observar en este caso, se puede decir que el Cardiazol obró a saltos, necesitándose siempre, luego de algunos días de descanso, de dosis inferiores a la máxima aplicada por mí de 2.10 grs. dando la impresión de que el Cardiazol produjera cierto grado de acostumbramiento del organismo a la sustancia, como quizás pueda explicarse por su reacción a dosis inferiores tras breves días de descanso.

La remisión que se estableció en esta enferma, aun cuando fué completa no persistió sino por un tiempo de ocho meses, a partir de los cuales, la enferma empezó de nuevo con manifestaciones esquizofrénicas, siendo entonces llevada por su esposo a otro médico especialista.

OBSERVACION Nº 2

Sor M. del N. J. de 22 años de edad, y de 45 kgrs. de peso. Fué llevada a la consulta quince días después de haberse manifestado la Esquizofrenia. De inmediato y previo los exámenes de orina, sangre y corazón, empecé el tratamiento convulsivante.

1ª inyección intravenosa de 0.50.—Convulsión.
2ª „ „ „ „ „
3ª „ „ „ „ „
4ª „ „ „ „ „
5ª „ „ „ „ „
6ª „ „ „ „ Estado crepuscular, precedido de grito y seguido de sueño profundo de tres horas de duración.
7ª inyección intravenosa de 0.50 + 0.60.—Convulsión
8ª „ „ „ „ „ „
9ª „ „ „ „ „ Estado crepuscular igual al provocado por la inyección 6ª. En vista de las buenas condiciones psíquicas en que ya se encontraba la enferma a esta 9ª inyección, decidí esperar seis días y practicar en este tiempo la psicoterapia, para empezar de nuevo con el Cardiazol.
10ª inyección intravenosa de 0.50.—Convulsión seguida de sueño.
11ª inyección intravenosa de 0.50.—Convulsión seguida de sueño.
12ª inyección intravenosa de 0.50.—Convulsión seguida de sueño.
13ª En este día encontré a la paciente en un estado de remisión muy satisfactorio, no obstante el cual decidí practicar cuatro

inyecciones más, con los mismos resultados obtenidos en la inyección duodécima y resolví entonces suspender el tratamiento en vista del éxito obtenido. Esta enferma he podido seguir observándola por estar tratando a otras monjas de diferentes dolencias, en el mismo convento y hasta la época actual, (nueve meses del tratamiento), se conserva con la misma integridad que el primer día en que se estableció la remisión.

Como podemos observar también en el caso anterior, los períodos de descanso seguidos de psicoterapia, no solo mejoran o influyen favorablemente en el enfermo sino que evitan el emplear dosis altas de Cardiazol.

OBSERVACION Nº 3

G. D., natural de Guanare, de 29 años de edad y de 68 kgrs. de peso. Vino a la consulta siete meses después del comienzo de su enfermedad. Hechos los exámenes de sangre, orina y heces y también de liquido céfalo-raquídeo, así como los exámenes clínicos necesarios comencé el tratamiento convulsivante.

1ª inyección intravenosa de Cardiazol seguida de ataque convulsivo, las siguientes tres inyecciones de Cardiazol, como la primera, fueron de 0.50 grs. cada una. La quinta inyección fue seguida de estado crepuscular e inmediatamente inyecté una dosis de 0.60 más, lo que produjo el ataque epiléptico. Esta dosis de 1.10 de sustancia la sostuve por tres inyecciones más, al cabo de las cuales y como no se produjera sino el estado crepuscular, resolví suspender la aplicación del Cardiazol por cinco días, al final de los cuales comencé de nuevo con la dosis de 0.50,, continuando con ella por tres inyecciones más, en tres días sucesivos siendo todas ellas seguidas de convulsión.

Este enfermo no necesitó sino un total de 11 inyecciones de Cardiazol para presentarse la remisión completa, no obstante lo cual, y como aconseja v. Meduna, practiqué tres más. La última de es-

tas inyecciones, podemos decir, suplementarias, no fué seguida de ataque convulsivo, sino de estado crepuscular acompañado de sueño.

Aquí también se deja ver que el descanso trascurrido al producirse el estado crepuscular provocado con una dosis superior a la inicial, es favorable para la provocación de un nuevo ataque con la misma dosis inyectada, la primera vez.

OBSERVACION Nº 4

M. G., natural de Caracas, de 27 años de edad, soltera, y de 55 kgrs. de peso. Vista, seis meses después del comienzo de la enfermedad. Esta enferma, había sido ya afecta de Esquizofrenia y cuando vino a mi consulta, ya había sufrido un brote seguido de una remisión que duró año y medio. Esta vez, venía a mi consulta, como he dicho, seis meses después, de un nuevo brote esquizofrénico.

Como la enferma se encontraba en buenas condiciones orgánicas, comencé la terapéutica convulsivante.

Esta enferma se mantuvo con la sola dosis inicial de 0.50 de Cardiazol por diez inyecciones y solo a la undécima tuve que inyectar 1.10 grs. de sustancia, que continué inyectando por cinco veces más, dejé entonces un descanso de seis días, y volví a comenzar con la dosis de 0.50, que mantuve por cuatro inyecciones más; luego aumenté de nuevo a 1.10, que mantuve por tres días. Presentó entonces un ligero período remisional que duró los cinco días que la mantuve en descanso, pues el día que comencé de nuevo, encontré a la enferma con alteraciones psíquicas. Inyecté esta vez 1.10 de sustancia, pues la dosis inicial esta vez, no produjo el ataque, y solo fué provocado tras la segunda inyección de 0.60, en total, como dije, 1.10. Esta dosis la pude mantener por una inyección más, pues las subsiguientes que fueron cinco, cada una fué de 0.50 + 0.60 + 0.70 grs., en total 1.18 grs. Tras estas nuevas siete inyecciones observé una mejoría ligera. Dejé descansar a la enferma, esta vez por tres días y empecé de nuevo. Volví con la dosis de 1.10 grs. que se mantuvo por siete veces más, al cabo de las cuales tuve que aumentar a 1.80, continué por tres inyecciones más con la dosis de 1.80. La enferma presentó entonces un ligero período remisional y

suspendí el tratamiento por no querer continuarlo los padres de la enferma.

En total, en esta enferma, se practicaron cuarenta inyecciones, no obteniendo sino un resuultado muy poco satisfactorio. También en ella aunque en acentuación menor, se puede observar que el ligero descanso trascurrido al necesitar una dosis superior a las que hasta entonces provocaron el ataque, permitía empezar con una dosis siempre menor a la última aplicada.

OBSERVACION Nº 5

M. de M., natural de La Guaira, de 42 años de edad, casada, con tres hijos sanos hasta el presente. La enfermedad, cuando comencé a tratarla, tenía un año de haber empezado.

Dosis inicial: 0.50. Esta dosis fué mantenida por cinco inyecciones luego, dosis de 1.10 mantenida por cuatro inyecciones. Descanso entonces de seis días. Comienzo de nuevo con la dosis de 0.50 que se mantuvo por cuatro inyecciones. De nuevo la dosis de 1.10 por dos inyecciones más. Descanso, y como durante este período de descanso se presentó la remisión, al tercer día de haberlo iniciado, no esperé los otros tres días de descanso, sino que inyecté otras cinco inyecciones de 0.50 seguidas de convulsiones, esta vez, sin necesidad de aumentar la dosis. La remisión continúa hasta ahora de manera satisfactoria.

No ha sido mi propósito en esta breve exposición, hacer observaciones sobre los fracasos o los éxitos producidos por el tratamiento convulsivante por el Cardiazol, en los casos de Esquizofrenia, sino el de hacer resaltar el hecho de que las dosis fuertes de Cardiazol que necesitan emplearse cuando la dosis inicial y las dosis siguientes a ésta no producen la convulsión, pueden ser rebajadas a la dosis inicial tras breves períodos de descanso, durante los cuales cabe muy bien el practicar la psicoterapia.

Actualmente tengo en tratamiento por el mismo método convulsivante ocho enfermos, y estoy siguiendo en ellos la misma regla de conducta que empleé en los casos que he expuesto.

En cuanto a accidentes, fuera de la luxación del maxilar inferior fácil de corregir, una vez pasada la crisis convulsiva, no observé más que la cianosis de la cara y un cese respiratorio, ambos de muy corta duración.

Desde luego que el número de casos observados por mí hasta ahora, no me permiten hacer ninguna conclusión efectiva, pero me prometo continuar la investigación en este sentido.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LA APLICACION DEL PSICOANALISIS EN UN PARANOICO CRIMINAL

Por CARLOS VAZ FERREIRA
(Montevideo)

Creo que tiene cierto interés exponer los resultados de la aplicación del Psicoanálisis en un paranoico criminal, a pesar de que estos resultados fueron en general negativos.

Se trata de un enfermo de la Sala de Presos del Hospital Vilardebó, de la que es Médico Jefe el Dr. Gonzalo Cáceres, al cual agradezco el haberme autorizado a practicar el Psicoanálisis en este enfermo, lo mismo que el haberme dado los datos de la historia clínica.

Antecedentes.—Se trata de A. C. G., italiano, de 28 años de edad, de profesión enólogo. El 4 de octubre de 1937 cometió su delito. Se trata de una tentativa de homicidio contra el ingeniero C., gerente de la sociedad industrial donde trabajaba A. C. G. Este disparó tres balazos contra el ingeniero, uno de los cuales lo hirió en el brazo izquierdo, penetrando y produciendo la fractura del omoplato; resultó una herida no muy grave que curó pronto.

En el estudio de los antecedentes, abreviando, se nota ante todo delirio de persecuciones, que evolucionaba desde hacia alrededor de un año, aunque en realidad sus orígenes eran vagos, imprecisos. Este delirio iba dirigido contra el ingeniero C., a quien acusa de perseguirlo con objeto de disminuír su valor social, intelectual y sexual, tratando entre otras cosas de dominarlo obligándolo a casarse con una muchacha que el ingeniero le había elegido. A este

tema nuclear del delirio se mezclan de manera vaga ideas de persecución con respecto a grandes personajes, instituciones y partidos políticos que colaborarían con el ingeniero de manera imprecisa.

Al hacer el Psicoanálisis me propuse: 1) Ver si podía comprobar la teoría de Schiff sobre el mecanismo de la génesis de la paranoia; según esta teoría expuesta por su autor en la Novena Conferencia Psicoanalítica de Lengua Francesa y resumida en "L'Encéphale", 1935, pág. 283; en la génesis de la paranoia intervendrían la proyección, la homosexualidad y el incesto en una forma que explica detalladamente el autor. 2) Ver si se podía aclarar por medio del Psicoanálisis, mejor que con el simple interrogatorio, la génesis del delito. 3) Ver si se podía, cosa poco probable, curar o mejorar al sujeto como paranoico y como criminal por medio del Psicoanálisis. 4) Al exponer el caso me propongo también mostrar cómo creo que debe practicarse el método psicoanalítico, en lo que respecta a la ordenación de los distintos procedimientos que componen el Psicoanálisis y en lo que respecta a la distribución de las sesiones.

Hice solamente doce sesiones de una hora, a razón de tres por semana. No se necesitaron más sesiones porque el caso no daba para más; el sujeto no hacía más que repetir o decir cosas sin interés.

La técnica que seguí, en cuanto a la ordenación de los distintos procedimientos que componen el Psicoanálisis, fué la siguiente: primeramente hice una sesión previa, en la que traté de obtener datos complementarios sobre los síntomas de la enfermedad; además pedí al sujeto que tratara de recordar para una sesión ulterior los sueños y los actos fallidos más importantes de toda su vida, y le puse como ejemplo una palabra para hacer una asociación determinada, para que este método no lo tomara después de sorpresa. La segunda sesión fué destinada a las asociaciones determinadas. La tercera sesión fué destinada a la narración de sueños y actos fallidos. La cuarta sesión y sucesivas fueron destinadas a las asociaciones libres; en estas sesiones, tal como lo exige la técnica del procedimiento, se dejó al sujeto que dijera lo que quisiera, lo que se le ocurriera espontáneamente. Finalmente las últimas sesiones fueron

destinadas a las asociaciones semi-libres, que consisten en dejar que el sujeto asocie libremente a partir de los siguientes datos: 1) las asociaciones anormales que se produjeron en el método de las asociaciones determinadas, y que se caracterizan por la lentitud en la respuesta, etc. 2) a partir de los sueños, tomando como punto de partida los detalles que más resaltaron, puesto que nada se pudo interpretar en los sueños por el simbolismo, etc. 3) a partir de los actos fallidos no se pudo extraer ningún dato interesante. 4) a partir de las asociaciones libres, o mejor dicho de los puntos obscuros que se presentan en los datos proporcionados por este método, puesto que las asociaciones libres mostraron algunos detalles poco claros sobre los cuales no se podía pedir aclaración al sujeto mientras se estuviera estrictamente dentro de las asociaciones libres. 5) a partir de los síntomas más notables de la enfermedad y de las particularidades más curiosas de la historia clínica.

1)—Asociaciones determinadas. El resultado de este método da lugar a dos observaciones interesantes: primeramente las palabras asociadas tienen el carácter de las asociaciones intrínsecas: responde con una palabra que demuestra que ha pensado y comprendido bien la palabra estímulo; la palabra respuesta es una aclaración, o una definición, o una cualidad de la palabra estímulo; todas las respuestas son de carácter eminentemente racional. En segundo término llama la atención que el tiempo de respuesta es muy largo; en casi todas las respuestas sorprende el tiempo que tarda en llegar; quizá esto se deba a la desconfianza propia de los paranoicos. Tal vez, si esta gran duración del tiempo de respuesta se observara también en otros paranoicos, este fenómeno, que no he visto señalado por ningún autor, podría considerarse como un síntoma de la paranoia. Así, de las cien palabras empleadas, hay tres en que la respuesta tarda más de 150 quintos de segundo, es decir más de 30 segundos, que es lo que se expresa convencionalmente diciendo que no hay respuesta. Hay 8 respuestas cuyo tiempo oscila entre 100 y 150 quintos de segundo. Solamente hay 31 respuestas que se producen a los 20 quintos de segundo o antes, que es lo que se considera normal.

He aquí una parte elegida al azar del cuadro de las asociaciones determinadas:

Palabra estímulo	Respuesta	Tiempo en quintos de segundo	Reproducciones	Observaciones
Felicidad	Sentimiento	75	Armonía moral e intelectual.	Tarda mucho en la respuesta.
Disimulo	Sociedad	100	Correcta	
Niño	Crecimiento	90	Evolución	
Hermano	Familia	25	Correcta	
Perdón	Gracia	75	Correcta	

2)—Sueños.—Los más interesantes que recuerda son:

a)—dos primas suyas habían abortado y le ofrecían el producto de los abortos, los residuos, en una sartén donde se estaban cocinando; uno de los abortos era más grande que el otro; todo ello le produjo una sensación muy desagradable y trató de olvidar rápidamente el sueño. b)—La noche anterior a la narración de los sueños, soñó que estaba en una explanada de terreno, donde había una construcción de hierro y cemento armado que estaba en vías de edificación; tenía una forma muy rara, análoga a dos naranjas superpuestas; dentro había una celda muy fría y alrededor de ella corredores; al lado de esta construcción había otra que hacía el padre de C. G., que es albañil; ésta tenía más o menos el aspecto de una torre cilíndrica, con tres puertas hacia adelante; la del medio, que era la más alta, podía apenas dar paso a una persona de pie; el ambiente era de gran tranquilidad; el sueño no se acompañaba de tristeza ni alegría. Hay que hacer notar que en este sueño no se presenta ninguno de los símbolos clásicos; al decir que la torre tenía la forma de dos naranjas superpuestas se trataba solamente de una comparación; por tanto no podemos decir que en este sueño hayan intervenido naranjas, que simbolizarían, como todo fruto, los senos. c) Recuerda que a los 7-8 años tuvo muchos sueños penosos acompañados de angustia. Anteriormente los alemanes, durante la gran guerra, habían invadido la región de Italia donde él vivía y habían

permanecido un año. Pero este hecho le preocupaba poco; lo mismo cuando los aliados bombardearon a los alemanes por medio de aviones en el pueblo donde vivía C. G., éste no se preocupó mayormente; sólo tuvo los sueños penosos de que hemos hablado: se despertaba sobresaltado y llamaba a los padres, pero todo lo olvidaba pronto. d)—En Mendoza, en una bodega donde trabajaba en el año 1929, soñó que el mosto en fermentación se derramaba; efectivamente a la mañana siguiente fué a ver y se estaba desparramando; dice que este fué el único sueño que le anunció algo que realmente ocurrió después.

De estos sueños, interpretados por el método de la substitución de los símbolos, no se pudo sacar nada, puesto que no aparece ninguno de los síntomas clásicos; por tanto la aclaración de estos sueños hay que intentarla por el método de las asociaciones semideterminadas.

3)—Actos fallidos.—En la categoría de los actos fallidos y hechos análogos, recuerda muchos de los cuales no se puede sacar ningún partido desde el punto de vista psicoanalítico. Así por ejemplo, al recorrer la ciudad de Buenos Aires para presentar su diploma de enólogo, lo olvidó en un tranvía; lo reclamó en la estación y lo recuperó. Varias veces le estafaron, por descuido, pequeñas cantidades de dinero.

4)—Asociaciones libres.—Hice solamente tres sesiones, porque resultaba evidente que el caso no daba para más: repetía siempre las mismas cosas, que por otra parte era lo mismo que había dicho al responder al interrogatorio, y lo mismo que había expresado por escrito en una narración que hizo de su vida. Solamente agregó algunos detalles sin importancia, todos los cuales podían colocarse dentro del tema de su delirio interpretativo, que ya hemos resumido. Al pedirle, como corresponde en el método de las asociaciones libres, que diga "lo que se le ocurra", en dos de las tres sesiones pronunció en primer término una o dos palabras aisladas, luego se fué directamente a narrar las ideas delirantes; en la tercera sesión se fué directamente a estas ideas sin decir siquiera una sola palabra pre-

via. Por lo tanto por el método de las asociaciones libres no se obtuvo absolutamente nada de útil, sino la repetición de lo que escribió o de lo que dijo al interrogársele, o bien cosas equivalentes a éstas o complementarias. Esto llevaría a la tentación de plantearse, por lo menos con respecto a este enfermo, el problema que se planteaba Bumke, de si realmente existe lo inconsciente. Por otra parte el método de las asociaciones libres tampoco revela nada con respecto a la infancia de C. G., puesto que los mayores datos son los recuerdos perfectamente conscientes que expresó al responder al interrogatorio. Desde el punto de vista afectivo, tampoco se consiguió ningún dato interesante con respecto al pasado, especialmente a la infancia. por el método de las asociaciones libres. Por lo visto parece que la paranoia hubiera producido un desplazamiento en el psiquismo de este enfermo, que se traduciría por un aumento considerable de la parte consciente de la personalidad, tanto en su aspecto intelectual (hipertrofia del razonamiento característico de este delirio) como en su aspecto afectivo (intensa cólera contra el ingeniero C. provocada también por cualquier recuerdo que tenga relación con las supuestas persecuciones); este aumento de la parte consciente coincide con una disminución considerable de la parte inconsciente de la personalidad. Debido a esta disminución, la utilidad del Psicoanálisis resulta casi nula, puesto que la parte inconsciente del psiquismo del enfermo, tanto en su aspecto intelectual como en su aspecto afectivo, es indudablemente mucho menor que en la persona normal.

5)—Asociaciones semi-libres.—Yo utilizo esta expresión para designar las asociaciones que son libres pero solamente a partir de un tema o de una palabra que se le da al sujeto; este método indudablemente debe hacerse al final del Psicoanálisis, para aclarar lo que no aclararon los otros métodos; para hacer las asociaciones semideterminadas se debe partir: 1—de las palabras que asociaron anormalmente en las asociaciones determinadas; 2—de los detalles más interesantes de los sueños, que no se pudieron interpretar por simbolismo, como sucedió aquí en todos los casos; 3—de los temas que surgen de los actos fallidos; en este caso no hubo ninguno que valiera la pena; 4—de los datos obtenidos por las asociaciones libres,

en los detalles que planteen problemas por ser ininteligibles. Recordemos que en las asociaciones libres nuestro enfermo dijo tantas cosas incoherentes que a veces parecía un paranoide, un demente, pero si después se le exigía repetidamente que aclarara se conseguía obtener una narración completamente coherente; 5—de los síntomas de la enfermedad, de los detalles del delito y de las narraciones del enfermo; en cuanto a lo primero insistí especialmente sobre todos los detalles que tienen relación con homosexualidad e incesto, para ver si en este caso se confirmaba o no la teoría de Schiff.

Partiendo de todos estos datos apliqué el método de las asociaciones semi-determinadas, dedicando las restantes sesiones hasta completar 12. No solamente le hice asociar a partir de cada tema o palabra, sino que además después le hice preguntas hasta agotar el tema. Con respecto a los datos obtenidos por las asociaciones determinadas, le hice aclarar las asociaciones anormales, sea anormales por la palabra respondida, sea por el tiempo tardado, sea por la emoción manifestada, etc. Así, a la palabra sangre respondió esencia a los 55 quintos de segundo; a la palabra secreto respondió investigación después de los 150 quintos de segundo, es decir, que no hubo respuesta; a la palabra intimidad respondió: "condición física y moral" a los 150 quintos de segundo. Ahora bien, el intento de aclarar estas asociaciones anormales, que se admite que son signos de complejo, fracasó completamente; alrededor de estas asociaciones anormales sólo se pudieron obtener nuevas definiciones y aclaraciones de carácter racional y lógico puramente, muchas veces de carácter libresco, que no agregaban absolutamente nada sobre el pasado del enfermo ni sobre su psicología profunda.

El método de las asociaciones semi-determinadas, partiendo de los datos obtenidos en los sueños, tampoco dió detalles de interés. No solamente tomé como punto de partida a los sueños ya mencionados, sino también otros nuevos que tuvo durante el transcurso del Psicoanálisis: así por ejemplo una vez soñó que se paseaba con Mussolini; otra vez con Hitler se acostaba en la misma cama que él, pero al revés, es decir, con la cabeza hacia el lado donde él tenía los pies; estos sueños, lo mismo que los anteriormente mencionados,

no dieron en las asociaciones semi-determinadas ningún dato interesante; tampoco se pudieron interpretar directamente por no aparecer ninguno de los símbolos clásicos. El mismo sujeto opina que los sueños no significan nada, y que él está seguro de que los suyos especialmente no tienen ningún significado. El hecho de que las asociaciones semi-determinadas no pudieran aclarar nada con respecto a los sueños que hemos narrado, es especialmente un contraste para el Psicoanálisis en este enfermo, debido particularmente a que el tipo de los sueños era muy semejante al de otros sueños que han proporcionado grandes éxitos de interpretación a los psicoanalistas. El sentido común nos podría decir que el soñar que está con Mussolini y con Hitler es propio del orgullo de un paranoico; pero para eso no se necesita el Psicoanálisis.

Las asociaciones libres sólo dieron como dato, para servir de punto de partida de las asociaciones semi-determinadas, las pocas palabras que C. G. pronunció aisladas, fuera de la siempre repetida narración de sus ideas delirantes. Estas palabras fueron: Aroma y Campo-Verde; ahora bien, a partir de esas palabras las asociaciones semi-determinadas no dieron ningún dato interesante.

En cuanto a los síntomas de la enfermedad, es decir, el delirio de persecuciones, lo mismo que los datos más salientes de la historia de la vida del sujeto, por el método de las asociaciones semi-determinadas, tampoco pudieron dar ningún dato interesante. También busqué por el método de las asociaciones semi-libres, datos relacionados con la homosexualidad y el incesto, para ver si se comprobaba la teoría de Schiff; le hice asociar a partir de las palabras: padre, madre, hermano, hermana, amigo, etc.; ni por estas asociaciones ni por un interrogatorio complementario se pudo obtener ningún indicio en el sentido de que existieran homosexualidad o incesto; solamente se obtuvieron definiciones y conceptos completamente lógicos y de acuerdo con una psicología normal desde ese punto de vista.

Tampoco se pudo obtener ningún dato interesante por las asociaciones semi-determinadas en lo que respecta a la aclaración de las ideas políticas y sociales de C. G.; por las narraciones de éste parece que participaran vagamente en las persecuciones de que se

cree objeto algunos partidos y personajes políticos; ahora bien, este punto no pudo ser aclarado en lo más mínimo por las asociaciones semi-determinadas.

En cuanto a las conclusiones sobre esta observación, de carácter casi solamente negativo, diremos: 1)—que no se confirma en este caso la teoría de Schiff sobre el mecanismo psíquico de la paranoia; los únicos datos que hemos podido obtener aquí sobre el psiquismo de la paranoia son: el retardo de las respuestas en las asociaciones determinadas; la disminución al parecer del inconsciente intelectual y afectivo, compensada por un aumento de la personalidad psíquica consciente; 2)—en cuanto a la génesis del delito no se obtuvo ningún dato que no se hubiera obtenido por el simple interrogatorio; 3)—en cuanto a la terapéutica, tampoco se obtuvo ningún resultado; es evidente que se produjo posteriormente una cierta mejoría, pero ella se debe sin duda al aislamiento en el hospital; no puede ser atribuída al Psicoanálisis porque éste no permitió descubrir ningún complejo ni pudo actuar en ninguna forma que pudiera ser útil al enfermo; 4)—la narración del caso anterior me sirvió para mostrar cómo creo que pueden ser ordenadas lógicamente las sesiones de lPsicoanálisis, dejando las asociaciones semi-libres para el fin con objeto de tratar de resolver entonces todos los problemas que planteen los otros métodos.

De lo dicho deducimos que muchos fenómenos psíquicos, como por ejemplo los sueños que narramos, que parecería que deberían ser interpretables por el Psicoanálisis, no lo son, y siguen quedando, por lo menos en este caso, tan obscuros como antes.

Deliberadamente prescindí de uno de los métodos que emplean habitualmente los psicoanalistas, y que es el que consiste en proponer soluciones de sus sueños, etc., al enfermo. Este método es el que da resultados más brillantes, pero también resultados de menos seguridad científica, puesto que es muy fácil que el enfermo se sugestione. Este peligro de que crea en la solución que se le propone por sugestión, existe sobre todo en la histeria; aquí el peligro no hubiera sido ese sino el de que el enfermo se indignara contra la solución propuesta. Así por ejemplo, con respecto al sueño en que

se acostaba con Hitler, pero con los pies hacia adonde el otro tenía la cabeza, aquí podría proponerse la solución de que fuera una idea originada en la homosexualidad algo alterada por la censura. Pero me guardé muy bien de proponer esta solución al enfermo porque preveí que le produciría gran indignación debido a su susceptibilidad de paranoico.

ESTADOS MENTAIS DE ESQUIZOFRENICOS APOS OS COMAS PROLONGADAS NA INSULINOTERAPIA

Dr. MARIO YAHN e Dr. NILO T. SILVA

Nestes ultimos anos, a esquizofrenia atravessa uma fase em que os estudos visando esclarecer os innumeros problemas que a circumdam se multiplicam. Esta grande incognita da Psiquiatria tem sido motivo dos mais interessantes trabalhos que constam nos sumarios das revistas especialisadas. As observações, os comentarios, o esforço de procedencia internacional suscitados diariamente nos proporcionam sempre algo de novo, para mostrar que muita coisa ha ainda a ser feito. Abriu este caminho tão auspicioso, a introdução do tratamento de Sakel e o de von Meduna, respectivamente com a insulina e com o cardiazol. Atravessámos um momento em que a tecnica, as indicações, os perigos, etc., de ambos estes tratamentos preocupavam a atenção dos especialistas. Mesmo entre nós, trabalhos anteriores de Adauto Botelho (1), Anibal Silveira (2), Reneé Ribeiro (3), Nagib Abdo (4), Alô Guimarães (5), Mario Yahn (6), Nilo T. Silva (7), etc., atestam este fato.

Numa fase posterior, preocupou-se mais com as particularidades e com certos detalhes altamente instrutivos, especialmente com referencia á insulino terapia. Já não se discute mais a eficiencia deste ou daquele metodo, porque ambos são bons e é justamente na insulinoterapia ou na combinação de ambos os processos que sobejam os temas para interessantissimas pesquizas.

Esqueçamos no momento a elaboração de novas estatisticas referentes aos resultados porque, como dizem E. E. Krapf e H. N.

Molina (8), devemos nos empenhar agora mais assiduamente com os problemas especiaes que nos sugere o tratamento. Pois bem, nesse sentido já se encaminhou o proprio Sakel (9) que cuidou das diferentes modificações na condução do tratamento, propondo a individualisação do metodo de acordo com a forma clinica da esquizofrenia. Von Pap, Giorgi, Küppers, etc. (10), procuraram tambem explicar o modo de ação da insulinoterapia e nós mesmos, levados pelas observações colhidas em nosso pequeno material, emitimos modestas sugestões á respeito (11).

Um topico particular é o que apontou Pacheco e Silva (12) em recente comunicação sobre o estado mental de tres doentes tratados pela insulinoterapia em que, depois da regressão dos sintomas esquizofrenicos, por efeito do tratamento de Sakel, persistia o quadro mental perverso á semelhança do que sucede na encefalite epidemica. Propoz a tal quadro clinico a denominação de "psicose post-insulinoterapica", recordando o que aconteceu com a malarioterapia que deu origem ás psicoses post-malarioterapicas. Foi inspirados nas suas observações que resolvemos colaborar com o produto de nossa experiencia no mesmo sentido, não com o intuito de isoldmento de uma psicose post-insulinoterapica, mas com o de descrever certos estados mantaes que vimos instalados depois da insulinoterapia. Esta questão nos parece por demais interessante porque, si se confirma a possibilidade de modificações no quadro mental esquizofrenico com o aparecimento de nova sintomatologia graças á insulinoterapia, resta saber si estes sintomas não seriam influenciaveis tambem por outra terapeutica qualquer, no sentido da cura ou remissão. Tratar-se-ia não de resultados alcançados com a insulinoterapia mas por meio dela, isto é, chegariamos a resultados reais determinando com a terapeutica hipoglicemica estados mentaes menos indiferentes que a esquizofrenia e mais accessiveis a outros tratamentos.

Precisamos adiantar logo que os casos que ora apresentamos não se prestam a ensaios neste sentido. Nos tres doentes que constituem o motivo desta comunicação, o interesse exclusivo é a descrição do estado mental posterior, porque em todos eles o nivel psi-

quico ficou sensivelmente rebaixado, oferecendo menos probabilidade de remissão do que antes da insulinoterapia.

Acresce ainda a isso a particularidade importante de que o tratamento insulinico decorreu nesses tres doentes com acidentes de certa gravidade, instalandose os quadros mentaes de que ora nos ocupamos posteriormente á manifestação de comas prolongados, cabendo por isso aos nossos casos melhor a classificação de "estados mentaes após os comas prolongados na terapeutica de Sakel".

Tal especificação é importante, pois, o que depreendemos das observações de Pacheco e Silva, é que nos casos por ele descritos a insulinoterapia decorreu sem o menor acidente. Seriam pois, os que apresentam estados mentaes exclusivamente filiados ao tratamento regular. Sabe-se pela leitura do seu trabalho que, de 104 doentes tratados, tres apresentaram uma sintomatologia inconciliavel com as exigencias de vida social depois de terem logrado uma remissão total ou parcial muito pronunciada mas de curta duração. Na recidiva, pois, sobresaía, ao lado de alguns sintomas esquizofrenicos, a modalidade clinica do quadro perverso. O tratamento insulinico novamente tentado em dois desses casos não surtiu o menor beneficio, permanecendo os doentes na mesma situação.

Vistas estas considerações preliminares, passemos agora á exposição das nossas observações. Na primeira, depois de um acidente de pequena gravidade, surgiu a viscosidade psiquica particular á epilepsia; na segunda, o que se apresentou após um coma protaído grave, foi um estado de apatia, seguido de delirio onirico fantastico e de enfraquecimento mental; e naterceira, substituiu-se um quadro mental extremamente productivo, com interessantissimo desdobramento da personalidade, por um embrutecimento psiquico definitivo semelhante ao da idiotia.

OBSERVAÇÃO I.

Her. Maf. de 26 anos de idade, branca, brasileira, solteira, domestica, residente na Capital. Deu entrada nos Hospital de Juqueri em 26-3-1931.

Exame somatico. Bem nutrida. Palidez acentuada da pele e das mucosas. Reflexos patelares um pouco vivos. Não apresentava anormalidades nos diversos aparelhos da vida vegetativa.

Exame psiquico. Depois de treinta dias de continua observação em que o quadro clinico se manteve sempre o mesmo, fizemos o diagnostico de esquizofrenia. A linguagem era confusa, discordante, desordenada e repleta de idéas delirantes, tolas. Delirios polimorfos, absurdos, ligados a alucinaçês auditivas, visuais e cenestesicas. Si no campo intelectual o comprometimento era grave, impedindo-a regularmente de se orientar, de dicernir, de compreender, na esfera dos sentimentos não eram menores as desordens observadas. Estão apagados os sentimentos de pudor e a "debacle" afectiva é completa. Não se preocupa com a estada entre alienados, com o regimen, com a reclusão. Nada a emociona e a iniciativa é nula. Descuidada com o vestuario, deixando-o desabotoado, descobertos os seios, na maior indiferença pelo ambiente. É preciso que as auxiliares cuidem de seu asseio corporal e lhe dêm á mesa os alimentos. Passa horas seguidas falando, cantando, dando gargalhadas, denotando correspondencia com pessoas imaginarias. De quando em quando, uma atitude agressiva, violenta, subita e inexplicavel. Estava constantemente isolada em cela. Apresentava, em suma, nitida desagregação psiquica, associando as idéas de modo desconexo; humor em geral alegre. Ria com facilidade e respondia sem previa reflexção ás nossas perguntas, fazendo não raro uso dos palavrões mais torpes. Era abundantemente alucinada. Esse conjunto sintomatologico nos levou ao diagnostico de esquizofrenia, forma hebefrenica, ja bastante evoluida.

Tratamento e consequencias. A terapeutica de Sakel foi iniciada em 14-2-38 com a dose de 20 U. I. O primeiro coma somente surgiu em 19-2-38 com a dose de 80 U. I. Conseguimos ainda com essa mesma dose mais tres comas, nos dias subsequentes. No decimo dia de insulina, em 24-2-38, reduzimos para 70 U. I. a quantidade injetada. Teve o 5° coma que deixamos persistir durante duas horas e meia, interrompendo-o com agua de assucar administrada por soenda ás 12 horas (6a. hora insulinica). O despertar se fez em 30 minutos, mas apezar de já reagir ás excitações, persistiu

certa inquietação caraterizada por movimentos laterais de cabeça e gemidos repetidos até ás 16 horas, quando aos poucos acalmou-se, mas ainda não deglutia liquidos. A temperatura a essa hora atingiu 38,5°. Medicada com oleo canforado passou a noite bem, tendo dormido. No dia seguinte estava apiretica, socegada, mas não respondia ás perguntas que lhe faziamos, nem atendia aos nossos chamados. Persistiam ainda alguns movimentos de rotacão da cabeça. As pupilas estavam dilatadas; o pulso, a 70 por minuto, era bom; pressão arterial de 105 X 7. Ja conseguia deglutir substancias liquidas. Continuava melhorando e, dois dias depois, deglutia melhor; o estado geral era bom, embora tivesse o rosto viscoso. Um mez mais tarde, em 26-3-38, fizemos a revisão do caso. As condições somaticas eram boas. O estado mental porem, modificou-se sensivelmente. Houve regressão dos sintomas esquizofrenicos, mas persistia um apreciavel rebaixamento mental com as particularidades caracteristicas da viscosidade psiquica dos epilepsicos. Realmente, tornára-se uma doente quieta, e se exprimia com mais conexão nas idéas. Asim é que dizia corretamente o local onde nascera, o nome e a profissão do pae e prestava algumas informações sobre um irmão medico, nosso amigo. A ambos quer igualmente bem e deseja revel-os. A terminologia coprolalica desaparece udo seu vocabulario. Mas, ao lado disso, repete com certa insistencia certas perguntas.

—"O Sr. conhece meu irmão?" E isso por duas, tres ou mais vezes emquanto anotamos o que diz. "O Sr. quer bem meu irmão?" é repetido sucessivamente; e, logo mais, sem que tivessemos dado resposta ás suas ultimas perguntas: "Vou escrever uma carta ao meu irmão!" Tal é o teôr da sua converssação expontanea. Outro exemplo: entra a enfermeira chefe casualmente. Sua atenção se fixa sobre ela e não se desprega. Pergunta si a conhecemos, si ela propria a conhece, afirma que sim, torna a perguntar sobre o mesmo assunto e, em torno do mesmo têma fica e girar com perguntas e afirmações pouco diferentes na sua composição. Nessa ocasião pedimos que escrevesse uma carta. Assim se exprimiu: "Queridos paes. Saudações. Aqui todos vão indo bem de saude, espero encontrar todos bons. Aqui estão todos bons. Eles estão passando passando muito bem. E. M.

Alguns dias mais e o tratamento foi reiniciado; chegamos até ao 24° coma sem que houvesse qualquer modificação no estado mental. Sua tolerancia á insulina tornou-se notavel e não raro ficava duas ou tres horas em coma sem qualquer acidente (prostação, febre, etc.). O estado mental era o mesmo: enfraquecimento mental e viscosidade psiquica. Francamente pueril, permanecia desorientada no tempo (dizia-se em 1919), parcialmente orientada no meio. Não tinha noção da molestia pregressa: admitia que fora internada por vontade do pae e escandalizou-se quando lhe informamos que estava num hospital para doentes mentaes. Cometia erros grosseiros de calculo (3 × 3 = 6 etc.) e, ao interrogatorio mais complexo, justificava-se com a resposta: "Eu me esqueci..." Conservava noção de personalidade, pois antes nos dissera ter tido filhos; agora, ao lhe perguntarmos por seus filhos que afirmara possuir, escanralizou-se com a seguinte expressão: "Onde estava eu com a cabeça? Nossa Senhora!..."

Até hoje nada mudou em seu quadro mental e a vantagem pratica do tratamento consistiu no desaparecimento da agitaçã e agressividade sendo possivel agora que a paciente se dedique aos trabalhos de costura, como vem fazendo ha alguns mezes.

OBSERVAÇÃO II.

J. C. F., branco, brasileiro, casado, 34 anos, comerciario. Entrado no Instituto Aché em 18-11-935.

Nos antecedentes familiares ha referencia de um irmão epileptico. Nos antecedentes pessoais consta que teve normais a infancia e a puberdade. Contraiu cancro duro aos 20 anos de idade. Casado aos 25 anos, foi sempre trabalhador e inteligente, mas "nunca levou a vida muito a serio" (sic). Tendencia aos prazeres desenfreados. A *molestia* atual data de 1932. Precedeu-a forte abalo moral com a separação da esposa. Surgiram á principio idéas de grandeza, misticas e persecutorias. Dizia-se enviado de Deus para fazer uma biblia, em cuja leitura se vem absorvendo. Confabulaçã, risos imotivados, deficiencia de iniciativa e da afetividade. Passava dias á fio encerrado no quarto. Internado no Instituto Aché em novembro

de 1935, comportou-se durante os dois primeiros mezes como um individuo normal, apenas não extranhava o fato de se ver internado e até apreciava a nova condição. Ao fim desse tempo externou delirio persecutorio, com carater interpretativo, em torno de pessoas extranhas ao ambiente hospitalar mas cujo eixo era a personalidade da esposa que se achava em logar ignorado.

Compunha então menssagens com retalhos de jornal que enviava a diversas pessoas prevenindo-se contra possiveis extravios e valendo-se de pessoas desprevenidas ou que lhe merecessem confiança. Era desconfiado e cauteloso em tudo. Apresentou idéas misticas, sensação de inspiração divina, declarando ter recebido menssagens celestes. Explicou-nos que por certo tempo vivia em noite escura, numa vida sem rumo e sem finalidade, quando, em memoravel ocasião, a imagem luminosa de Cristo veiu ao seu encontro. Daí por diante tudo pareceu melhorado e a situação atual lhe era agradavel. Apezar de tudo, conseguida sempre dissimular todas estas manifestaçês morbidas e comportava-se com os extranhos como individuo educado, inteligente graças á grande capacidade de dissimulação de que éra dotado. Aos poucos, porem, seu quadro mental se agravou e o delirio se foi formando em torno das proprias pessoas do Hospital, como indicio de que o poder de dissimulação enfraquecia. No entanto, o centro evidente ou obscuro dos delirios era sempre a esposa, que dizem ser de rara beleza. Chegou mesmo a tornar-se impetuoso, visando forçar o medico a acompanhal-o em todos os compartimentos do Hospital na certeza de encontrar a esposa de quem ouvia a conversa. Não só a escutava como a via tambem, "como numa tela de cinema". Eram visões libidinosas onde ele tambem figurava como protagonista juntamente com o seu atual confidente. Reação direta a estas alucinações foi a promessa de cometer igual delito contra as esposas dos seus supostos inimigos. Premeditara uma agressão e levou a termo os seus propositos de modo imprevisivel. Desde esta ocasião tornou-se isolado, desconfiado, arredio, interiorisado e as preocupações com supostos envenenamentos que lhe estavam preparados não o abandonavam simão raramente, levando-o a alimentar-se apenas de pão e frutas. O almoço só era aceito depois de assistir alguem da sua confiança

comer parte do alimento. Chegou ao extremo de só aceitar frutas depois de as ver provadas por alguem. O delirio não comportava uma sistematisação solida, embora os temas fossem sempre os mesmos. Antes de ser internado fôra ao baile oferecido pelo Governo do Estado ás altas patentes da Marinha Nacional com o proposito decidido de se certificar da suposição a que o levavan as alucinações com referencia ao adulterio por parte da esposa com o governador. Aida mais, por aproximadamente quinze dias vigiou o palacio presidencial, certo de que o governador marcava "rendez-vous" com a esposa. Tanto numa como noutra dessas ocasiões comportou-se de modo irrepreensivel. Afinal, acossado pelas perseguições promoveu agressões em casa e por isso o internaram. Depois de mais de dois anos de internação, já as alucinações não eram dissimuladas e eram expostas com clareza a quem o interrogasse: "Vozes de espirito falam commigo; dizem coisas agradaveis e me divertem". Atribuia a si mesmo grande responsabilidade nos acontecimentos atuais da politica internacional. "Evitei um conflito anglo-italiano no Mediterranio com a agressão praticada por mim contra certo italiano". Em verdade, isso nunca aconteceu. Dizia-se personagem de alta importancia na politica internacional de tal modo que diversas nações tinham interesse em eliminal-o. Completamente dominado pelas alucinações perdera o forte dominio que exercia sobre suas idéas. Foi nessa altura (Dezembro de 1936) que iniciamos o tratamento pela insulina. Era um caso de esquizofrenia paranoide que nos pareceu de prognostico reservadissimo.

Tratamento pela insulina. Inicio em 22-12-936. O primeiro coma se instalou em 29-12-36 com 150 U. I. Teve euotros comas nos dias ulteriores e em 31-1-37 vimos surgir o 14º coma que se comportou como coma protraído ou irreversivel de alta gravidade. Vamos nos referir a ele com certos detalhes porque foi tal vez o coma mais longo de que tivemos noticia. No dia 31-1-37 ás sete e trinta horas recebeu injeção de 180 U. I. Ás dez e trinta horas entrou em estado pre-comatoso, sendo o pulso de 72 batimentos por minuto. Ás doze e trinta, o puso estava a 52 e o coma era profundo. Uma hora depois o pulso subiu a 58 e a respiração era de

12 movimentos por minuto. Ás quatorze horas era imperiosa a necessidade da interrupção do coma, pois ele era profundo, havendo abolição do reflexo corneano, com relaxamento de toda a musculatura; os movimentos respiratorio eram de 8 por minuto e o pulso estava a 38. Foram injetados 20 cc. de sôro na veia. Dentro de dez minutos estava peior: surgiu cianose, houve desaparecimento do pulso e tremores musculares. Foi alimentado por meio da sonda esofagiana logo a seguir. Já então os reflexos corneanos reapareceram levemente; surgiram espasmos musculares intensos, crises de opistotono repetidas e cianose. Assim permaneceu até as dezesete horas, tendo sido medicado varias vezes com sôro hipertonico na veia e ás vinte e uma horas permanecia ainda em coma e a temperatura era 38°. Nos dias seguintes continou em estado de inconciencia, embora reagisse aos estimulos exteriores mais intensos. Havia crises de abundante sudorese e o pulso oscilava em trono de 60 batimentos por minuto. Somente no dia 15-2-37 conseguiu deglutir liquidos com grande dificuldade. Até então fôra sempre alimentado por sonda.

Passou todo esse tempo em absoluta inconciencia. A principio ficava imovel no leito. Mais tarde já tinha movimentos com as pernas e braços; tambem se foi tornando mais sensivel á dor (picadas de injeções de sôro). Esteve alguns dias com a mão esquerda edemaciada, fato este atribuido á pressão sobre o braço consequente ao decubito lateral esquerdo. O pulso tornara-se mais rapido, passando a 100 ou 130 batimentos; a temperatura oscilava por 37,2°. Mantinha os braços em flexão e ambos as articulações dos cotovelos ficaram edemaciadas e eram doloridas á pressão. Tentando distender os membros superiores percebia-se que se provocava dor, revelada pela mimica do paciente. Proferiu novamente a primeira palavra no dia 16-2-37 e consistiu ela num palavrão em protesto ás dores que lhe provoçavam as injeções aplicadas. A formação de uma escara sacra, que não teve carater de gravidade, se iniciou no sexto dia após o acidente. Até o decimo segundo dia teve o rosto sempre viscoso, lusidio. Constipação de ventre rebelde por todo este tempo. O tratamento consistiu na alimentação por sonda tres vezes ao dia, 5 cc. de oleo canforado diariamente, 30 gotas

de digitatlina em seis dias, sôro glicosado isotonico (250 cc. ao dia) com 20 U.I. e uma injeção diaria de suco hepatico (igual a 500 grs. de figado fresco). Somente no dia 27-2-37 ingeriu alimentos solidos. Ja então conversava melhor, mas só em 3 de Março de 37 reconhecia as pessoas. Os delirios que antes desse acidente não o haviam abandonado, desapareceram por completo. Da exuberante sintomatologia antes apresentada nada mais havia. O quadro psiquico se substituiu por um enfraquecimento mental pronunciado, onde os defeitos mnesicos tinham destacada preeminencia. Orientava-se no local, mas estava desorientado no tempo. Prestava todas as informações relativas á sua pessoa inclusive sobre o tempo em que se achava internado (I ano). A marcha era vacilante, mas sem necessidade de apoio. Havia acentuada diminução da força muscular. Reconhecia-se fraco e em convalescença. Em 22-3-37 apresentou um curioso estado onirico. Dizia: "Hontem estive em Santos na Ponta da Praia e vim de Zepelin para ca". "Desci aí em baixo no hangar mas não sei bem como vim para cá'. (Como V. foi á Santos?) R.—"Fui embarcado de trem; viajei com o comandante do Zepelin com quem conversei sobre diversas coisas; disse-me que estava bem disposto e animado com sus viajens. Meu desejo era conhecer Santcs do alto do Zepelin. Cheguei hontem á noite" (E a sua passagem?). R.—"Encontrai-a no bolso. Tenho certeza que vi o Zepelin e escutei o ronco dos motores". Si, porem, insistimos em contradizer suas idéas, o paciente acrescenta que pode haver engano de sua parte porque realmente anda confuso. Mas logo no dia seguinte repete a mesma coisa com minucia e convicção e muito é preciso fazer para dissuadil-o de tais idéas. Depois dessa epoca, ás vezes julgava-se envenenado porque sentia gosto extranho na boca mas não sabe porque nem por quem. Não se comporta, porém, como um perseguido. Mas recusa os alimentos. Ás vezes, interrogado sobre suas idéas do mundo exterior, diz que: "está estabelecendo as ligações, pondo-se ao par das coisas". Assim, desse modo, persistiu até fins de 1937. Aos poucos os delirios perderam importancia e o que predominava era um embrutecimento psiquico que o levava ápporda de quasi todas as capacidades sociais. Urinava-se na roupa; era indiferente a tudo; aumentou muito de

peso e tinha um facies apatetado. Assim foi seu estado durante os mezes de Dezembro e Janeiro. Em Fevereiro de 38 respondia com mais interesse e chegou mesmo a declarar que pretendia melhorar o seu padrão de viada, elevando-o. Nesse mez, em certo dia, desde a manhã nos procurava para nos referir suas melhoras: "Estive zonzo até agora". "Melhorei desde o meio dia" (vimo-lo á tarde). "Mas não me julgue ainda. Espere até amanhã. Estou como quem vae sarando". Lembra-se muito vagamente sos delirios sobre as viajens de aviaõ, e ri dessas tolices com satisfação. Estabelece perfeito contáto com o meio. Lembra-se dos fatos anteriores ao tratamento insulinico; tem planos futuros; deseja trabalhar, empregar-se etc. Infelizmente isso não dura muito e logo, em dois ou tres dias, volta tao anterior estado de indiferentismo com embrutecimento psiquico em que permanece até hoje.

OBSERVAÇÃO III.

Hil. Oli., branca, brasileira, casada, 35 anos (?). Internada no Hosp. de Juquerí em 25-11-929.

Trata-se de uma esquizofrenia, forma hebefreno-paranoide com delirios multiplos em que havia muitos fatores psicogenos, despersonalisação e desagregação psiquica. Estava doente internada ha mais de seis anos. Nunca conseguimos uma compreensão clara dos multiples manifestacões delirante reveladas pela paciente. Achavamos tudo excessivamente desconexo para poder compreendel-a. Em certa ocasião resolvemos tratal-a e palestrar com ela chamando-a pelo nome de Jovina que sempre figurava nos seus delirios. Conseguimos uma bela historia mais compreensivel onde figurava uma serie de traumatismos psiquicos, com casamentos na policia, separação no casal, seções espiritas, internação anterior em casa de saude com alta logo a seguir e finalmente recidiva com nova internação. No entanto, usando o nome de Hil. Oli. em vez de Jovina, restabelecia-se a confusão e não era possivel obter clareza na exposição dos fatos. Quando estudámos o caso, haviamos tecido as seguintes considerações: "neste caso se inseriram sintomas patoplasticos e patogeneticos. Não duvidamos que a modificação da personalida-

de revelada pela paciente, que durante certo tempo de sua vida se troca por Jovina, seja uma tendencia de reação psiquica visando fugir da situação de doente internada já anteriormente e tambem esquecer ou afastar os fortes traumatismos morais sofridos por Hil. Oli. Por outro lado, o fato de se apresentatr depois como um capitão de marinha, sentando-se somente em determinada posição "que lha dá fortuna" levanta a suapeita de que esta nova personalisação seria o desejo de um futuro melhor e com mais esperanças que o atual. Seria a realisação autista dos seus desejos. Alem disso, era muito alucinada do ouvido, apresentava ainda maneirismo de gesto, mimica e atitude; e neologismos.

Tratamento insulinico. a) Duração: de 15-12-936 a 17-3-937. b) Dias de insulina: 26. c) Comas provocados: 20. d) Dose total de insulina: 880 U. e) Dose maxima aplicada de uma só vez: 60 U.

Acidentes - anotações: No 4º dia de insulina, tendo tomado 50 U. ás 6 hs., em jejum, ficou em estado hipoglicemico franco até as 11 hs., quando começou a voltar á normalidade expontaneamente. No entanto, ás 13 hs., voltou á hipoglicemia e caiu em coma profundo que fomos obrigados a interromper ás 14 hs., com sonda. No 5º dia de insulina, como a dose de 40 U. nada tivesse determinado, injetámos, ás 9,30 hs., mais 20 U. Ás 11,30 hs. caiu em coma profundo que deixamos perdurar durante quasi 2 hs. Então, todos os processos tentados para interromper o coma foram baldados. Assim ficou a paciente em estado de choque não mais hipoglicemico, mas secundario á hipoglicemia durante 3 dias, no fim dos quaes apareceram melhoras progressivas. Somente 12 dias depois do acidente conseguia andar com dificuldade e articulava as primeiras palavras. Nestas condições o tratamento insulinico só foi retomado um mez depois. No 12º dia de insulina apresentou respiração de Cheynes-Stokes e extrasistoles num coma interrompido dentro de uma hora. No 13º dia (12º coma) fizemos o estudo da curva glicemica: Agitação pré e post-comatosa neste e nos dias anteriores de insulina, exigindo meios de contenção. No ultimo coma (20º), no 21º dia de

insulina, esteve grandemente agitada após a interrupção com sonda durante uma hora. Seguiu-se um estado de apatia e falta de iniciativa, com formação de escaras sacras por muitos dias. Encerramos o tratatmento com mais 5 dias de insulina em doses pré-comatosas sem obter melhoras. Após os ultimos comas apareceram furunculose e escaras trocanteriana e sacra.

Evolução - resultado: Como resultado, sob o ponto de vista psiquico, houve uma completa transformação do quadro clinico passando a psicose da forma delirante, produtiva, para a forma simples, apatica com rebaixamento das capacidades psiquicas. Notava-se apreciavel limitação do ambito psiquico (beschrankeit), sem a menor produtividade na elaboração das idéas. Respondia probremente ás nossas perguntas, mas punha mais logica na exposição do assunto. Sobre o seu nome diz chamar-se Jovina de Oli. e ainda não aceita o nome de Hil. Diz-se casada, com dois filhos; sabe o nome do marido; não se incomoda com a sua situação nem mostra interesse pela saída do Hosp. Si a deixamos, nada pede e com nada se preocupa. É obediente, porem, de obediencia automatica. Não faz amizade com as internadas, mas de vez em quando palestra com uma ou outra sem interesse, sem um fim particular. Colecionismo; vive ajuntando nas mãos pedaços de madeira, pedras, etc. Não apresenta mais maneirismos, estereotipias ou neologismos. As vezes, á noite, urina no leito; reconhece que não é certo proceder assim e promete emendar-se, porem não colabora paia a efetivaçao dessa promessa e assim continua como antes. Estado geral bom, peso corporal 45 kilos.

Estes são os tres casos que, num total de aproximadamente quarenta esquizofrenicos tratados pela insulina, achamos merecedor de atenção pelo aspéto particular do quadro psiquiatrico após o tratamento.

Insistimos que em todos eles foram observados comas irreversiveis, de modo que o paciente só ia despertar algumas horas e até dias depois de interrompida a hipoglicemia. Sempre o motivo da instalação desses estados foi uma excessiva sensibilidade á insulina ou os comas muito prolongados. Uma vez resolvido o acidente, o

tratamento era recomeçado sem trazer qualquer modificação no quadro mental já instalado.

De todas as observações a mais curiosa é a II em consequencia do coma protraído que persistiu mais de vinte dias. As condições fisicas depois desse tempo se restabeleceram quasi por completo. Apenas havia diminuição da força muscular em todo o corpo. Quanto ao estado mental, perdurou, após delirio fantastico, um definitivo rebaixamento psiquico. Nesse paciente provocámos comas prolongados propositalmente porque, logo no começo do tratamento, teve com os primeiros comas uma remissão completa que durou uma semana. Reincidiu na psicose e todos os esforços foram baldados para fazer resurgir a remissão. Decidimo-nos então pelos comas prolongados. No dia do acidente o coma tinha sido de aproximadamente tres horas. Coma mais longo tinhamos já observado no mesmo paciente nos dias anteriores sem que se apresentasse a irreversibilidade. Atribuimos pois o fato, a excessiva duração do coma e a sensibilidade inprevisiveis que se apresentou.

Trabalho executado no Hospital de Juquery.

RESUMO

"Estados mentaes de esquizofrenicos após os comas prolongados na insulinoterapia".

Os AA., depois de considerarem rapidamente as fazes por que vem passando o tratatmento dos esquizofrenicos pelos metodos modernos, detem-se no estudo da insulinoterapia que oferece um campo de pesquizas e investigações particularmente curioso. Parece-lhes que atravessam um momento em que as estatisticas para avaliação dos resultados e as questões de tecnica não ocupam um maximo de atenções, mas que os problemas especiaes ao metodo, perfeitamente individualizado para cada doente, são por ora de muito maior interesse. Por isso estudam os doentes que constituem o motivo do presente trabalho. Trata-se de tres esquizofrenicos cronicos — dois do sexo feminino hebefrenicos e um do sexo masculino paranoide,

em que, após o tratamento pelo coma insulinico, se instalou um quadro mental diverso do da esquizofrenia. Num deles surgiu o estado psiquico gliscroide, ou a viscosidade psiquica dos epilepticos (Obs. I), noutro em delirio oniroide fantastico, seguido de embrutecimento mental (Obs. II), no 3º embrutecimento psiquico semelhante ao dos imbecis (Obs. III), Esclarecem que em nenhum deles o tratamento decorreu com a regularidade desejavel pois em todos os doentes succedeu instalar-se comas irreversiveis de gravidade variavel em cada caso. Pacheco e Silva descreveu as psicoses post. insulinoterapicas em esquizofrenicos que após o tratamento apresentaram o quadro mental perverso.

Ahi o decurso de insulinoterapia, segundo o que se desprende do trabalho decorrem sem accidentes. Por esta razão pensam os autores que os estados que agora descrevem dependem dos comas prolongados na insulinoterapia.

BIBLIOGRAFIA

(1) Botelho (A.)—"Cardiazoloterapia dos esquizofrenicos". Arquivos Brasileiro de Neuriatria e Psiquiatria. (Separata). Maio-Agosto. 1938.

(2) Silveira (A.)—"Contribuição para o tratamento convulsivante nos esquizofrenicos". Arq. da Ass. Ger. a Psic. do Est. de S. Paulo. Anoll (3º Trimestre de 1937) pags. 391-450.

(3) Ribeiro (R.)—"Tecnicas de aplicação do metodo de Sakel". Revista de Neurobiologia - Tomo I, Nº 2, Setembro de 1938.

(4) Abdo (N.)—Tratamento da esquizofrenia pelo choque hipoglicemico (Metodo de Sakel). Arq. de Neur. e Psi. (Belo Horizonte). Set. 1938, pgs. 61-98.

(5) Guimarães (A.)—"A ciencia psiquiatrica, seu merito, sua evolução e suas conquistas no terreno da clinica e da terapeutica". O Hospital (separata). Setembro de 1938.

(6) Yahn (M.) e Arruda (J.)—"Estado atual da terapeutica da esquizofrenia". Rev. da Ass. Paulista de Medicina. Vol. XIII (Agosto-Dezembro de 1938).

(7) Silva (N. T.)—"Esquizofrenia. Terapeutica pelo metodo de von Meduna". Tése de doutoramento. Faculdade de Medicina do Paraná. 1938.

(8) Krapf (E. E.) e Molina (H. N.)—"Problemas prácticos de la insulinoterapia en los esquizofrenicos". El día Médico. Año X. Nº 28, pág. 623. 1938.

(9) Sakel (M.)—"Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie". Verl. Moritz Perles Wien und Leipzig, 1935.

(10) Müller (M.)—"Insulin und Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie" For d. Neur. u. Psych. etc. Ano IX (Abril 1937), pgs. 131-166.

(11) Yahn (M.)—"Reflexões sobre a glicemia em face do tratamento pelo coma insulinico". Neurobiologia T. I N. 2 (Set. 1938) pg. 16.

(12) Silva (A. C. Pacheco) — "Psicoses post-insulinoterapicas". Arq. da Assistencia Geral a Psicopatas do Est. de São Paulo. Ano II (3º trimestre de 1937) pgs. 265-270.

MEDICINA LEGAL

INCAPACIDAD CIVIL E INTERDICION

Por L. AVENDAÑO
Profesor Honorario de la Facultad de Ciencias Médicas - (Lima).

No es esta la primera vez que me ocupo del interesante tópico de la *Incapacidad civil y de la Interdicción;* pues ya antes de ahora lo he verificado en las siguientes actuaciones: en una Conferencia ofrendada a la Universidad de Arequipa, el 12 de junio de 1926, que versó sobre "PERITAJE EN UN CASO DE INTERDICCION CIVIL"; en la Conferencia leída en el Colegio de Abogados, de esta capital, en la sesión celebrada en homenaje a mis bodas de oro profesionales, el día 20 de setiembre de 1934, en la que traté de la "INTERDICCION CIVIL POR INCAPACIDAD MENTAL", trabajo que se publicó en "ARCHIVOS DE MEDICINA LEGAL", de Buenos Aires, y en "LA REVISTA DEL FORO", de Lima; y, en un informe —en colaboración con el Prof. Carlos Bambarén— emitido a petición de parte interesada, referente al examen psiquiátrico de una sordomuda, informe que se publicó igualmente en "ARCHIVOS DE MEDICINA LEGAL", de Buenos Aires.

En esos estudios, que fueron hechos antes de que se pusiera en vigencia el novísimo Código Civil peruano —que lo fué el 14 de noviembre de 1936—, comenté los artículos pertinentes de los Códigos Civil y de Procedimientos Civiles, referentes a este asunto, e indiqué cómo debía reformarse, en mi concepto, la legislación correspondiente para que armonizara con la inflexibilidad de la Justicia y con los cánones de la ciencia.

Cierto que en el nuevo Código Civil peruano se han introducido trascendentales innovaciones al respecto —como tendré oportuni-

dad de manifestarlo más adelante— pero apesar de esto, creo que aun queda algo por hacer para alcanzar la perfección que debe procurarse tengan las leyes que norman los derechos y las obligaciones de los hombres reunidos en sociedad.

Voy, primero, a sintentizar los estudios que sirven de fundamento a esta comunicación, para en seguida, previas unas ligeras consideraciones, formular las recomendaciones que tendré a honra someter al criterio de esta docta Asamblea.

I) A mediados de 1935, fuí nombrado conjuntamente con el Prof. G. Fernández Dávila, para practicar el examen médico legal de un frenasténico internado en el Hospital "Víctor Larco Herrera", el manicomio de la Magdalena.

En la primera entrevista, efectuada con todo el ceremonial prescrito en el Código, el enfermo se mostró tranquilo, diríasele en estado lúcido, pero una vez terminada, al darse cuenta de que se había realizado una diligencia judicial para declararlo interdicto, entró en un período de agitación que se prolongó por mucho tiempo, y que impidió todo examen posterior; por haberse opuesto enérgicamente a ello el Prof. Valdizán, médico director del establecimiento, para evitar que se exacerbara el estado furioso e impulsivo del paciente.

Fué con motivo de este desagradable incidente, que estudié la letra y el espíritu del Art. 1332 del Código de Procedimientos Civiles, que pormenoriza el proceso de la interdicción, y pude convencerme de la necesidad de su reforma, ya que sus preceptos son un si no es de difícil e inconveniente aplicación.

Dice así el referido Artículo:

"El juez, previa citación de la persona cuya interdicción se pi-
"de, examinará su estado mental por sí sólo o con peritos, y si en-
"cuentra motivo bastante nombrará guardador provisional para los
"bienes...".

Citar a un loco para una actuación judicial es indiscutiblemente imposible, si está en período de agitación, y puede originar trastornos serios en su psiquismo si está tranquilo o en intervalo lúci-

do. La notificación debe hacerse al médico director del manicomio, para que éste avise al juzgado si es posible la verificación del examen psiquiátrico, según el estado mental del presunto interdicto.

En una reunión como ésta, huelgan los comentarios respecto a la autorización que este Art. del Código concede al juez para que pueda sólo —sin el concurso de los peritos especializados—, practicar el examen psiquiátrico de un enagenado y adoptar la resolución que le parezca más conveniente. Nosotros que sabemos lo que significa dicho examen, podemos palorar lo poco conforme con la lógica y las enseñanzas de la ciencia de semejante autorización. Y aunque se nos arguya que, hoy por hoy, se dicta el curso de Medicina Legal en las Facultades de Derecho de casi todas las naciones de América, podemos asegurar que no serán muchos los jueces capacitados para poder actuar solos en el examen en referencia; porque así como no puede encomendarse tal operación pericial sino a los psiquiátras de reconocida competencia, y no a cualquier médico, de igual modo es imprudente, por decir lo menos, encomendársela a cualquier juez sin restricción alguna. En ese entonces, en la Unipersidad de Arequipa, concluí pidiendo que se aunaran los esfuerzos de esa Corporación docente con los de las entidades capitolinas técnicas, para conseguir la reforma del mencionado Art. 1332 del Código de Procedimientos Civiles.

II) Me sirvieron de motivo para la Conferencia leída en el Colegio de Abogados, dos casos prácticos en los que tuve que dictaminar como perito médico-forense. En ambos los jueces fallaron declarando procedente la interdicción, juzgándolos con el criterio de conciencia y apartándose de los rígidos preceptos del Código.

a)—En el primero se trató de una señora italiana, de noventidos años de edad, con más de veinte de estada en el Perú, que en Italia sólo residió en el campo, con total desconocimiento de la vida en las grandes o pequeñas urbes, analfabeta, ignorante del idioma castellano, que no conocía ni el valor ni la representación de la moneda, con muy avanzadas lacras seniles, tanto desde el punto de vista somático como psíquico. De acuerdo con el otro perito, el

Prof. Carlos Bambarén, formulamos las siguientes conclusiones: "1ª "La señora N. N. viuda de N., de 98 años de edad, se encuentra "en plena involución senil; 2ª—Su organismo deteriorado por la ac- "ción del tiempo, está atacado de arterio-esclerosis, que radica de "preferencia en el aparato cardio vascular; 3ª—Existen serias per- "turbaciones en su actividad mental, debidas tanto a la demencia se- "nil simple que la aqueja, como al estado primitivo de su inteligen- "cia, en razón de no haber recibido instrucción; 4ª—No sabe leer, "escribir, ni contar, no hallándose tampoco en aptitud de cumplir "con las exigencias de la convivencia social; 5ª—Su capacidad civil "está totalmente anulada, como derivación del estado fisiopsíquico "de su persona y de su analfabetismo".

En primera instancia, se declaró fundada la demanda de interdicción, "en razón de su insuficiencia mental". La Corte Superior, revocó el auto del inferior, y la declaró infundada. Finalmente, la Corte Suprema, declaró haber nulidad en la sentencia de segunda instancia, y confirmó la interdicción civil pronunciada por el juzgado de primera instancia.

b)—El segundo caso se refirió a un débil mental, Don N. N., declarado incapaz y estado de interdicción civil por uno de los señores jueces de primera instancia de Lima, por auto del 16 de abril de 1931, después de haber compulsado la opinión técnica de seis facultativos.

Tuve que examinar a este sujeto en abril de 1933, por habérseme nombrado como perito médico-forense, en el juicio que sobre nulidad de una venta por él realizada se inició ante el juzgado que había declarado su interdicción. Se me pidió que dictaminara: sobre si la debilidad mental de Don N. N. era accidental o congénita, y cuál era su estado mental en julio de 1929, fecha de la celebración del contrato de venta cuya nulidad se gestionaba.

Las conclusiones del informe fueron: que la debilidad mental de Don N. N. era congénita, y como tal anterior a julio de 1929, en que había celebrado el ya dicho contrato de venta. El juzgado falló declarando nula la venta, fallo que fué confirmado por el Tribunal Superior.

III) A mediados del año de 1935, verifiqué, como ya lo he dicho, conjuntamente con el Prof. Carlos Bambarén, el examen psiquiátrico de la señorita N. N., sordomuda, cuya interdicción se había solicitado del juzgado respectivo, por una hermana de la sordomuda, que perseguía la nulidad del testamento instituído por ésta. Era una señorita de 72 años de edad, nacida en Chile, cuyo sordomutismo pudimos presumir que no era congénito. En su infancia fué llevada a Estados Unidos de Norte América, e internada en una Escuela de sordomudos de la ciudad de Nueva York, en la que permaneció varios años, aprendiendo a escribir correctamente, a medio balbucear algunas palabras y a interpretar el lenguaje labial. Como la familia la consideró siempre en estado de inferioridad mental, estuvo a diario sujeta a permanente tutela y desconectada de la vida social, por lo que en los últimos años resolvió voluntariamente ingresar al Asilo del Buen Pastor, donde trascurre su vida tranquila, casi contemplativa; pero también con los modales cultos de su estirpe y de su ingénita bondad.

Los peritos pudimos convencernos —mediante el examen psiquiátrico verificado con el rigorismo científico exigible en tales casos— que la sujeto de observación se hallaba en buen estado somático, en lo que se refería al funcionamiento de sus aparatos orgánicos; y, que en su mentalidad, que también funcionaba casi normalmente, sólo existía una falla, el completo desconocimiento de las más elementales operaciones aritméticas. La interesada al darse cuenta de esta deficiencia, nos dijo, por escrito: "no tengo la culpa de no "saber esto, porque no me lo han enseñado".

Nuestro informe terminó con el siguiente párrafo: "Es tenien- "do en cuenta tales circunstancias, personales y ambientales (fami- "liares y sociales) que han actuado y actúan sobre la personalidad "psíquica de la señorita N. N., y que se han detallado minuciosa- "mente en el curso de este estudio, que hay fundamento bastante "para aseverar: que la señorita N. N. tiene suficiente memoria, jui- "cio, raciocinio y autocrítica para sus determinaciones; que está en "condiciones psíquicas para expresar libremente su voluntad y dis- "poner de lo que es suyo; pero que le faltan los conocimientos in- "dispensables, desde el punto de vista de la contabilidad, para po-

"der manejar sus intereses sin ayuda de tercero. Es, pues, capaz "para todos los actos de la vida civil que no se refieran al arreglo, "revisión y rendición de cuentas; y, es incapaz para todo lo que se "roza con el manejo de sus intereses. Para estos asuntos tiene que "estar sometida a la tutela correspondiente".

En última instancia, la Corte Suprema, rechazó la demanda de interdicción, y falló sometiéndola a un tutelaje restringido, el referente al manejo de sus bienes de fortuna.

IV) En las consideraciones que hice —después del relato de los casos prácticos— en la Conferencia ante el Colegio de Abogados, insistí en el hecho de que en ambos las autoridades judiciales los habían apreciado con riguroso criterio de conciencia, y habían fallado con sujeción a los dictados de la ciencia, prescindiendo del severo formulismo legal de los preceptos del Código entonces vigente. Con el mismo criterio de conciencia procedió la autoridad judicial, en el caso de la señorita sordomuda, sometiéndola, como lo he dicho a un tutelaje restringido, fórmula jurídica no contemplada en el antiguo Código; pero que sí se la consigna en la nueva ley.

También hice presente: que la Comisión encargada de redactar el proyecto del nuevo Código, había enfocado en el referido proyecto el tópico de la Incapacidad, "con sujeción a las normas de la mo- "derna ciencia jurídica y a los cánones de la psiquiatría", dividiendo a los incapaces en absolutos y relativos, y agregando: "Si hu- "biera estado vigente el precepto del Código (del Proyecto), no ha- "brían surgido dudas sobre la incapacidad de la señora N. N. "viuda de N. y de Don N. N."; que estaba perfectamente justificada la inclusión de los indígenas analfabetos, entre los incapaces relativos; que también lo estaba la inclusión de los ebrios habituales, en idéntica categoría; que con igual criterio jurídico debían reputarse como incapaces relativos a los que sufren enagenación mental transitoria —que a veces se prolonga por varios meses y más de un año—, consecutiva a algún proceso infecto contagioso grave, que compromete de modo serio el funcionamiento del cerebro; y, expuse mi opinión —concorde con la de los jurisconsultos doctores Lino Cornejo y M. Segundo Núñez Valdivia—, de que así como

la ley señala a qué edad se adquiere la capacidad civil, también debe preceptuar la edad en que ha de terminar, es decir la edad provecta en que debe ser obligatoria, automática, la declaración de incapacidad.

Voy a transcribir los artículos pertinentes del nuevo Código Civil del Perú, promulgado como ya lo he dicho el 14 de noviembre de 1936, trascurrido algún tiempo de las ejecutorias judiciales antes mencionadas.

"Art. 99.—Son absolutamente incapaces: 1º Los menores de "16 años; 2º Los que adolecen de enfermedad mental que los priva "de discernimiento: 3º Los sordomudos que no saben expresar su "voluntad de una manera indubitable; 4º Los desaparecidos cuya "ausencia está judicialmente declarada".

"Art. 10.—Son relativamente incapaces los mayores de 16 años, "y los sujetos a curatela no comprendidos en el artículo anterior".

"Art. 555.—Estarán sujetos a curatela: 1º Los débiles menta- "les; 2º Los que adolezcan de enfermedad mental que los prive ha- "bitualmente de discernimiento; 3º Los sordomudos que no puedan "expresar su voluntad de una manera indubitable; 4º Los pródigos; "5º Los ebrios habituales; 6º Los que incurren en mala gestión; 7º "Los que sufran de la pena de interdicción civil".

"Art. 575.—Se dará curador conforme a las reglas de este tí- "tulo, al que por causa de debilidad senil está incapacitado para di- "rigir acertadamente sus negocios".

Creo oportuno y conveniente hacer las siguientes observaciones:

a)—En el Código vigente, conforme a lo propuesto por la Comisión reformadora, y al igual de lo preceptuado en los códigos civiles de casi todos los países de América, se divide la incapacidad en absoluta y relativa; pero el artículo del proyecto referente a la

segunda, ha sido notablemente modificado en la ley sustantiva actual. Y si bien en el Art. 10 (incapaces relativos), se dice "...y los "sujetos a curatela no comprendidos en el artículo anterior", se ve que entre ellos (Art. 55) no están comprendidos los *indígenas analfabetos*, respecto de los que el Dr. Juan José Calle, se expresó así: "La condición de inferioridad en que los coloca la ignorancia del "idioma y, por ende, no saber leer ni escribir, justifica ampliamente "esta incapacidad relativa".

Esta omisión es inexplicable, pues no puede negarse que la gran mayoría de nuestra población —y quizás también de las otras naciones de América— está constituida por indígenas analfabetos; víctimas de las depredaciones de los rábulas y de los tinterillos; condición ésta apreciada por la ley penal, que considera como circunstancia atenuante en la comisión del delito, el que el agente sea un indígena semicivilizado. Hay algo más: en el Código Civil del Brasil, se incluye a los habitantes de la selva entre los incapaces relativos, incapacidad que creo debería ser preceptuada en la legislación civil de los estados americanos, entre cuyos pobladores predomina el elemento étnico indígena analfabeto.

b)—En el nuevo Código sí se les considera como incapaces relativos sujetos a curatela, a los que sufren de transitoria enagenación mental consecutiva a la evolución de un proceso morboso infecto-contagioso, que como lo he dicho, y todos ustedes muy bien lo saben, puede prolongarse por algunos meses, y quizás por más de un año. En efecto, en el inciso 2º del Art. 555, se preceptúa que estarán sujetos a curatela: "Los que adolezcan de enfermedad mental que los prive habitualmente de discernimiento"; y, en los sujetos a que me refiero lo que prima es el desequilibrio de su psiquismo, el proceso infecto-contagioso es ya secundario en tales condiciones. Lo que sí cabe objetar, es que el término "habitualmente", no está correctamente empleado al aplicársele a los enagenàdos víctimas de la locura tóxica en referencia; pues "habitual", es lo "Que se hace, *padece* o posee por hábito", y la dicha enagenación mental no la padecen los enfermos por hábito, sino por contingencia. El Art. habría quedado mejor redactado así: "Los que adolezcan *transitoriamente* (o *eventualmente*) de enfermedad mental que los pri-

ve de discernimiento". Así el artículo tendría toda la claridad deseable, y se evitarían interpretaciones erróneas, al comparar el inciso tal como está redactado con el inciso 2º del Art. 9, que clasifica como absolutamente incapaces, a "los que adolecen de enfermedad mental que los priva de discernimiento".

c) —Por lo que hace a la declaración de incapacidad absoluta para el hombre que ha llegado a edad muy avanzada —cuestión que contemplé con abundancia de razones y de detalles, en la Conferencia leída en el Colegio de Abogados—, no figura entre las consignadas en el ya citado Art. 555. Y, si bien es cierto que en el Art. 575, se dispone que: "Se dará curador, conforme a las reglas "de este título, al que por causa de debilidad senil está incapacita- "do para dirigir acertadamente sus negocios", el cumplimiento de este precepto implica una tramitación judicial para que surta sus efectos; contingencia que, como muy bien lo ha dicho el Dr. Lino Cornejo, es un "procedimiento doloroso y que pocas veces se resuelven "a intentar los hijos, que se ven en la situación de contemplar cru- "zados de brazos la consumación de actos ruinosos y aun de verda- "deras estafas, que la ley consiente en la suposición contraria a la "naturaleza de que la capacidad natural tiene principio y fin. Creo "que la presunción legal debe ser, al contrario, que cumplida cierta "edad la persona es civilmente incapaz de contratar"; y, que sólo puede evitarse con la inclusión en el articulado del Código, de la automática incapacidad sobreviniente en cierta edad de la vida, que podría fijarse en cada nación de América teniendo en cuenta sus condiciones especiales climatológicas y raciales.

En una actuación académica, en un curso universitario, en una conferencia ante un organismo científico, procedería aducir —como lo hice en el Colegio de Abogados— todos los convincentes argumentos que fundamentan mi opinión. Pero en esta Asamblea, integrada por psiquiatras, aquello sería no sólo ofensivo para sus miembros, sino infractora de la respectiva reglamentación que limita, con justicia, el tiempo que debe durar cada comunicación. Por eso me limito a repetir: que es un hecho innegable que después de los sesenta años, en que se inicia la vejez, el deterioro fisiopsíquico se

acentúa cada día más y más, llegando un momento en que el derrumbe de las facultades mentales se realiza definitivamente.

Es cierto que hay hombres en plena involución senil que conservan en buen estado sus facultades mentales; pero para éstos, individuos excepcionales, les queda el recurso de solicitar del juez la declaración de su capacidad civil.

Por lo demás, hasta en esos seres privilegiados, si se les examina con todo el rigorismo psiquiátrico, se les encuentra alguna laguna mental por pequeña que sea. La destrucción progresiva del organismo humano es inexorable; hágase lo que se haga.

d)—Finalmente, creo que deben incluirse entre los incapaces relativos a los *toxicómanos*, con el mismo fundamento con que se han catalogado en ese grupo a los ebrios habituales. El toxicómano no es un enagenado, pero es un sujeto obsesionado por su vicio, que tiene su mentalidad parcialmente desequilibrada, y al que es peligroso dejarle manejar sus intereses, que los dilapida con daño para él y para su familia. Y si al pródigo se le reputa relativamente incapaz para salvaguardar el patrimonio familiar —que en última síntesis es la finalidad de toda interdicción y de toda curatela—, con idéntico criterio jurídico deben considerarse como relativamente incapaces a los toxicómanos. Ya Chile y el Brasil consignan este precepto en su legislación civil sustantiva. Y también el Profesor Francesco Cosentini, en el Art. 378 de su Proyecto de Código Civil Panamericano, titula a los toxicómanos como incapaces relativos.

Termino esta comunicación, pidiendo que las Jornadas Neuro Psiquiátricas Panamericanas emitan el siguiente voto:

Recomiéndase a los codificadores de los países de América, procuren unificar la legislación civil en lo referente a la Incapacidad Civil y a la Interdicción, como sigue:

a)—que el juez, en los juicios sobre interdicción debe participar en el examen psiquiátrico del presunto interdicto junto con los

peritos nombrados por el juzgado, sin que por ningún motivo pueda verificar sólo dicho examen;

b)—que se incluyan entre los incapaces relativos a los indígenas analfabetos;

c)—que se incluya entre los incapaces relativos a los toxicómanos; y,

d)—que se fije con toda precisión en qué edad de la vida se adquiere la capacidad civil, y en qué edad comienza la incapacidad correspondiente.

El Doctor A. Vivado (Presidente).—Ofrezco la palabra sobre el trabajo del Dr. Avendaño.

El Doctor Nerio Rojas.—Yo hace rato he dicho que el Profesor Avendaño era el patriarca de la Medicina Legal en América; después de oírlo me parece que este término de patriarca no corresponde a la verdad, de tatl modo él está joven y lozano y esta comprobación de su juventud, cuyo secreto nos dará algún día, y se lo agradeceremos, me induce a empezar por el fin de su ponencia. El propone una modificación de la Legislación, fijando que automáticamente se suprima la capacidad civil al llegar a cierta altura de la vida. El mejor argumento en contra de esta tésis, es su propio caso, de manera que yo no voy a usar otro argumento que la realidad luminosa y evidente del maestro Avendaño, para que no nos viéramos un día en esta situación, que el Dr. Avendaño, por ejemplo, tuviera que pedir a los tribunales que se le mantenga en el ejercicio de su capacidad civil. Ya ha sido esto sostenido en otro trabajo de un peruano, el Dr. Núñez Valdez, de Arequipa, hace algunos años y defendida en la Argentina por el Dr. Raitzin. Yo no comparto esta opinión. Habría mucho que decir sobre ello, pero con lo indicado bastará.

En cambio aplaudo y comparto en todo, con gran satisfacción, porque se conforma con lo que he dicho en mi ponencia, el resto de la exposición del Dr. Avendaño en el caso de que el juez sustituya al médico en el diagnóstico del estado mental en el juicio en que se

discute la capacidad civil. Es evidente que ello se presta a una cantidad de errores de buena fe y de excesos que no son siempre de buena fe. Yo estuve hace algunos años en la Universidad de Córdova, invitado para dar una Conferencia que se tituló "Psiquiatría de médicos y Psiquiatría de abogados". El título está diciendo lo que esto expresaba y en realidad eso estaba provocado por ciertos excesos que se podrían llamar de curanderismo judicial, es decir un ejercicio ilegal de la medicina hecho por jueces. En cuanto a los otros aspectos del interesante trabajo, que se relaciona con el entudio de Semi-interdicción el Dr. Avendaño está conmigo en todo lo que he dicho y desde luego en cuanto afirma la necesidad de diferenciar bien legal y judicialmente el grado y los estados que corresponden a la incapacidad absoluta y los que corresponden a la incapacidad relativa. Teóricamente parece la mejor solución el dejar libertad y que en cada caso el juez resuelva si ha de negarse la capacidad absoluta o relativa; pero la realidad médica no es esa y menos la realidad judicial. La ley debe ser un instrumento claro para que la sociedad esté segura de las garantías con que cuenta y una de las garantías es la que fija las condiciones en que una persona ha de ser privada de su capacidad en absoluto o solamente relativa. Solamente cuando los textos legales son claros, el juez tiene una norma y el perito sabe a qué atenerse, y si sucede lo contrario los conflictos y confusiones abundan.

EL DOCTOR AVENDAÑO.—Yo podría decir que el Dr. Nerio Rojas me ha hecho un elogio que no merezco. El recuerda los tiempos pretéritos en que la Medicina Legal en América estaba muy lejos del brillante pie en que se encuentra hoy: de la época en que me inicié en el comienzo del estudio de la especialidad: época en que apenas si se destacaban Wilde, Ramos Mejía, el gran Nina Rodríguez, a quien ha mencionado el Dr. Rojas, Puga Borne, Arosemena Quezada, José Casimiro Ulloa; y como el Dr. Rojas cultiva con intensa emoción la especialidad, a mi me considera como un exponente de esos tiempos idos, y como conservador de esa respetable tradición.

Respecto a que él no comparte conmigo mi opinión sobre el término de la capacidad civil en la edad avanzada de la vejez, si esta-

rá de acuerdo en que ésta, no sería la única restricción sobre el ejercicio de la capacidad civil que existiría en la ley, pues, siguiendo la parábola de la vida, se autoriza o suspende la actividad para muchos actos de la vida civil. En efecto, el hombre adquiere su capacidad civil a los 21 años, y necesita llegar a los 25 para poder ingresar al profesorado universitario, a la carrera judicial, al cuerpo legislativo, etc., etc.; y también fija edad en que precisamente tiene que sobrevenir la jubilación, en el orden civil, o el retiro en el orden militar. En el Poder judicial es forzosa la jubilación a los 75 años; en el profesorado universitario, a los 70 años en el Perú y a los 60 en la República Argentina; en la carrera militar el retiro se impone a diversa edad según el grado militar correspondiente.

Ahora bien, si la ley establece todas estas limitaciones, estas gradaciones de la edad para las diferentes actividades del hombre, es porque se comprende que a medida que avanza en edad, va sobreviniendo la decadencia física y psíquica que lo inhabilita —en todo o en parte— para el correcto desempeño de las funciones inherentes al cargo. Esto, sin contar, como ya lo he dicho, que hay seres privilegiados, que conservando en buen estado su potencia física o su psiquismo, tienen que someterse a las prescripciones de la ley.

Es cuanto tengo que decir contestando a la opinión del Dr. Rojas.

LA PSICOFISIOTECNIA Y SU IMPORTANCIA EN LA PREVENCION DE LOS ACCIDENTES DE TRABAJO

Por LUIS CUBILLOS L.
Médico-psiquiátra de la Clínica Psicopedagógica de la Universidad de Chile.

La complejidad del trabajo y de la actividad humana en los variados aspectos de la vida industrial y profesional moderna ha hecho que ciertos investigadores especialmente fisiólogos y psicólogos dirijan sus métodos de examen y orienten sus estudios hacia un nuevo campo de acción: la psicofisiotecnia del Trabajo o sea, la aplicación de la fisiología y psicología a las diversas modalidades del trabajo humano.

En el presente artículo sólo hablaremos de uno de los aspectos de la psicofisiotecnia; es decir, de aquel que tiene relación con la acción preventiva que ejerce esta técnica moderna en las variadas formas de accidentes del trabajo ya sea industrial o profesional.

Se comprenderá fácilmente que la lucha contra los accidentes debe comenzar con la investigación de sus causas. Estas pueden clasificarse en dos grandes grupos: causas de orden material y causas de orden personal. Las primeras se refieren a las fallas en el aspecto material del trabajo como por ejemplo, la descompostura de una maquinaria. Las causas de orden personal o humano se refieren a las deficiencias tanto físicas, funcionales o psíquicas del obrero u operario para un trabajo determinado. De ahí entonces que en todo accidente debemos contemplar y averiguar si éste ha tenido su causa en la máquina o aspecto material del trabajo o bien en la

falta de habilidad o aptitud del obrero. En cuanto al primer aspecto es un problema cuya solución le incumbe al ingeniero, mecánico o constructor. El segundo interesa tanto al médico, como al fisiólogo y psicólogo y genera un importante e interesante problema médico-social. La importancia de este problema o sea el estudio del factor hombre considerado en su triple aspecto físico, funcional o psíquico fué ya reconocida en la 12ª Conferencia Internacional del Trabajo, celebrada en Ginebra en 1929. En una de sus conclusiones expresa lo siguiente: "Habiendo demostrado la experiencia adquirida y los estudios ya emprendidos que la frecuencia y la gravedad de los accidentes dependen no tan sólo de los peligros inherentes al género de trabajo, a la naturaleza de las instalaciones y a los diversos instrumentos utilizados, sino también a factores físicos, fisiológicos y psicológicos, la Conferencia recomienda que, además de las investigaciones mencionadas en el artículo primero que se refieren a los elementos materiales, se emprendan igualmente otras investigaciones sobre estos otros factores".

Antes de seguir adelante debemos especificar que es lo que debe entenderse por psicofisiotecnia. En realidad es difícil definirla en forma que comprenda todo el vasto sector que abarca en la variada y compleja actividad humana. Se puede sin embargo decir que la Psicofisiotecnia también llamada Psicotecnia o selección profesional, tiene por objeto primordial el investigar en cada sujeto sometido a examen el estudio con la mayor exactitud posible de las aptitudes psico-físicas necesarias para el buen y eficiente desempeño de un oficio o trabajo determinado. No hay que confundirlo con la orientación profesional que es muchísimo más amplia y cuyo fin principal es la de buscar la profesión que mejor armoniza con la personalidad psicofísica del aspirante.

Para llevar a efecto la labor práctica que le incumbe a la Psicofisiotecnia se organizaron en los principales países, Laboratorios o Gabinetes de Psicotecnia, por lo general anexos o agregados a los grandes establecimientos industriales o empresas mecanizadas sea de carácter particular o del Estado. Es así como funcionan desde hace largos años en Francia, Alemania, Estados Unidos, Inglaterra, etc. En la mayor parte de estos gabinetes se emplean los moder-

nos métodos y exámenes que la psicología experimental y fisiología aplicadas al trabajo humano, han aconsejado como medidas útiles y de máxima seguridad en sus resultados (Sistema de Tests; psicofisiometría, mediciones sensoriales, táctiles, visuales, etc.) Según un autor, los estudios verificados en los principales estudios de psicotecnia bien instalados, llegan a la conclusión que en el 90% de los casos el pronóstico dado tomando por base el examen psicotécnico es ampliamente confirmado por el resultado en la práctica profesional.

En lo que se refiere a la frecuencia del factor hombre como causa de accidente, bastaría sólo citar el siguiente dato tomado de un trabajo del profesor brasilero Mario de Acevedo: De un análisis cuidadoso de setenta y cinco mil casos de accidentes industriales ocurridos en Estados Unidos, se demostró que sólo el 2% eran totalmente ajenos a toda previsión. El 98% de los accidentes podían haber sido evitados; de éstos solamente el 10% tenían como origen factores mecánicos y materiales. Los 80% restantes eran debidos al factor humano. En cuanto a las causas de esta deficiencia del factor hombre como origen de accidentes son múltiples dada la complejidad de las funciones fisiológicas y psicológicas del ser humano. Así por ejemplo Frois y otros investigadores llegan a las siguientes conclusiones tomando por base los estudios practicados en cien accidentes mortales ocurridos en usinas francesas: 25 fueron debidos a causas fortuitas; 32 a protección insuficiente del trabajador; 43 a deficiente adaptación psicofisiológica del operario en el servicio respectivo. De estos 43; 10 eran atribuídos a una desclasificación técnica del operario; 15 causados por perturbaciones fisiológicas (vértigos, afecciones cardiacas, sordera, visión defectuosa, etc.) y 18 debidos a inaptitudes de naturaleza psicológica (perturbaciones intelectuales, morales o afectivas).

Es interesante anotar la importancia que la fatiga tiene como causa de accidente. Para José Drabs, todo cansancio repercute en la actividad psicofisiológica del trabajador manifestándose por disminución de la sensibilidad táctil, falta de coordinación e imprecisión de los movimientos, relajamiento muscular, disminución de la fuerza de atención, de la coordinación de las ideas y de la voluntad.

Entre otras causas de accidentes debemos hacer especial mención de los accidentes causados por principiantes. Es conocida a este respecto el trabajo de Kitson y Campbell, quienes han demostrado que la cifra de los accidentes crece en la misma medida que la cantidad de obreros nuevos recién contratados, sin previo examen psico-técnico. Según estos autores, de 5 accidentes, 4 corresponden a obreros recién ingresados a los talleres. En Suiza, por otra parte, en el Instituto de Seguros contra Accidentes, se comprobó que el 46% de todos los casos de desgracias personales se refieren a obreros asegurados desde sólo un año atrás.

Hay otro hecho importante en la génesis de los accidentes, y que ha dado origen a una verdadera ley, la llamada "Ley de Marbe" (de Karl Marbe, profesor de Psicología en la Universidad de Wuerzburg). Esta ley, llamada de la "afinidad personal" para los accidentes, consiste en que la probabilidad que tiene un hombre de sufrir un accidente está en directa proporción con el número de sus accidentes anteriores. Según los trabajos y experiencias de este investigador, basado en estadísticas cuidadosas, habría una verdadera predisposición personal para los accidentes. Los resultados obtenidos por este autor han tenido, por otra parte, amplia confirmación en estudios realizados en Suiza, Inglaterra y Estados Unidos. Esto, como se comprenderá, tiene una gran importancia y aplicación para las compañías de seguros.

El profesor Dr. Carlos Jesinghaus, refiriéndose a la previsión de los accidentes, hace ver la necesidad de elaborar métodos para la determinación del grado de la predisposición personal para accidentes, imponiendo, al mismo tiempo, la eliminación de obreros que sufrieron varios accidentes en ambientes profesionales peligrosos. Cita el caso de la gran Compañía de Ferrocarriles Alemanes, en donde se hicieron investigaciones, llegando a la conclusión que aquellos individuos que fácilmente sufren accidentes son, al mismo tiempo, los causantes de catástrofes en mayor proporción.

En lo que respecta a los accidentes del tráfico, bastaría sólo mencionar el hecho de que en París y Berlín las mismas empresas de autobuses y tranvías instalaron sus laboratorios particulares para el examen psico-técnico, pues consideraron esta medida mucho

más conveniente desde el punto de vista de sus intereses económicos. Los gastos para el laboratorio o gabinete de selección profesional, son mucho menores que el gasto por el capítulo de indemnización.

En nuestro país, hasta el presente no se le ha dado la importancia y el interés que merecen estos estudios. Es de esperar que las modernas conquistas de la psicología y de la fisiología, aplicadas tanto al trabajo del obrero como a la pedagogía escolar, encuentren también cabida entre nosotros y den origen, a la brevedad posible, a laboratorios de orientación escolar y gabinetes de psicofisiotecnia, bien instalados.

PERSEGUIDORES DE MEDICOS

Por *RENE ARDITI ROCHA*

(Buenos Aires)

De un tiempo a esta parte, venimos observando, en nuentro país y en otros extranjeros, cómo determinados enfermos, atacan a sus médicos tratantes, con obstinado ensañamiento e inopinada maldad; frustrando, la casualidad sus planes, algunas veces, con desgraciado éxito en otras, en sujetos que hasta entonces, nada los hacía sospechosos. Es el caso de preguntarse: ¿existe una entidad, con ribetes autonómicos, mal conocida o no descrita, y que podríamos llamarle perseguidores de médicos? Nosotros creemos que sí; y que es casualmente el médico quien bien debe saber diferenciarla, distinguir e identificar a estos sujetos, pues su trato descuidado con ellos, tórnase sumamente peligroso para la integridad vital de nuestro gremio. Algunas veces la acción se efectúa de hecho, en otras es la reputación profesional individual o colectiva, la que está en juego, y es que la agresión se efectúa de palabra; la calumnia, difamación, etc. No hay por qué recordar entre nosotros, algunos casos desgraciados de colegas, inopinada y terriblemente agredidos y en los cuales nos ha tocado intervenir.

En un país hermano, hace poco un distinguido colega y amigo también pagó con su vida, la deficiencia técnica de nuestra parte de poder agrupar, clasificar, distinguir o fichar, a este tipo especial de alienados, sumamente peligrosos, por sus acciones agresivas, brutales, contra el médico, y en especial contra el colega especialista, encargado de la salud mental de estos desequilibrados. Indudablemente, que el perseguidor del médico, es un lúcido interpretador; pero, cual es la variedad que con especial toma odio al colega que

a pesar de los humanitarios esfuerzos realizados, para llevar tranquilidad y salud, no lo logra por los motivos mentales de su enfermo y que todos conocemos.

En el interpretador, una variedad; los hipocondríacos, llenan su vida psíquica por una idea que los domina: "la de su enfermedad". Estos hipocondríacos o hipocondríacas siguen con frecuencia uno de estos dos caminos bastante opuestos: su enamoramiento de él, bien el odio, la persecución o su exterminio. Enfermos por lo general, narcisos, autofílicos, enamorados consciente o subconscientemente, pero siempre en forma patológica de sí mismos, "se repliegan sobre sí" "se atrincheran sobre un exagerado egoísmo" y en hipertrófica alarma de la conservación, bloquean al mundo y al ambiente, encaracolándose en su interior a los efectos de acumular fuerzas y energías, que posteriormente han de usar para descargarlas sobre sus víctimas inofensivas, en este caso es el médico con frecuencia, el eje principal de su vida, proyectos, y objetivo final de sus morbosas descargas liberadoras impulsivas. No es con frecuencia, el místico quien persigue al médico, tampoco lo es el deprimido melancólico quien trata de liberarse del colega. Mas lo es, la erótica por fantásticos amores no correspondidos, casos en que la bibliografía médica se encuentra bastante enriquecida. Pero, nosotros hemos observado que es un tipo especial de hipocondríaco, delirante interpretador, reivindicador y ansioso en un fondo de perversidad instintiva, el que más llega a odiar y perseguir al médico. Este persigue a los médicos y en especial a su médico. El enfermo alarmado por su salud, constantemente se mira hacia su interior y en forma endoscópicamente patológica, mira psíquicamente sus órganos a los que mal interpreta; y su futuro estado al que también mal juzga. Se cree, será, un tuberculoso, un canceroso, que está y estará perdido. Es el médico, dicen ellos, responsables directos o indirectos, únicos, de esas injusticias sucedidas. De sus desgracias, de sus ruinas, de su imposibilidad del futuro. Son los hiponcondríacos perseguidores del médico, enfermos deprimidos, pesimistas de su salud. Interpretadores erróneos del porvenir. Falsos inventores, unas veces totalmente de una supuesta afección. Otras, en vez de inventar la enfermedad, descubren a sus órganos cambiados,

falsas localizaciones o imaginarios microbios introducidos en su interior ,que nadie antes que él había descrito ni descubierto. Infructuosamente, los médicos lo han tratado. El fracaso, se ha asociado según ellos a los deseos de entorpecer su salud, algunos dicen, por motivos experimentales. Otras veces, exageran la importancia real, minúscula de la verdadera afección. Es una bronquitis, que él deforma y transfigura, como poseedor de un cáncer al pulmón o a la garganta, que el médico, no quiso o no fué capaz de curar. Sombrío y funesto de su porvenir, a través de su "salud quebrantada", que ya dice no recuperará jamás, contrastando ésta con su pletórico y exuberante físico. Bien hacen el honor estos enfermos, a lo que se ha llamado decir: "enfermos de la imaginación", pero no por eso menos enfermos, que los más característicamente orgánicos, intoxicados, portadores de tumores, etc. Estos enfermos de la imaginación, preferentemente, verdaderos enfermos mentales, justifican a la especialidad y los que exigen la preocupada acción del especialista. Estas invenciones o deformaciones interpretativas del enfermo, o exageración en otros casos, preocupan intensamente al sujeto y lo concentran en forma tal sobre sí, su enfermedad y el médico, que el resto del mundo carece para ellos de valor o de importancia frente al problema que los domina. Son estos los casos de la llamada hipocondría psíquica y moral, en un enfermo, que no quiere, odia o persigue al médico. En algunos casos, no responsabiliza ni se sistematiza, contra ningún órgano de su economía, si lo hace es en forma superficial y deficiente; su dolor es más psíquico y moral que físico. Pero en otros casos, la hipocondría, es más orgánica, diríamos, y el enfermo dirige más su atención y se sistematiza con sus órganos. En otros casos, su preocupación va dirigida, más que contra sus órganos, contra él o los médicos que lo tratatron o tratan.

El hipocondríaco perseguidor del médico, se estudia continuamente, sin cesar. Se discrimina, analiza su físico más que su psiquismo; el funcionamiento de sus órganos interpretados a su manera. Su estómago, sus intestinos. Teme, supuestas complicaciones, acusando al médico de imprevisiones, errores o ligerezas.

El hipocondríaco perseguidor del médico, es un cazador que en continua vigilancia y siempre alerta de sí y sus probables enfermedades, espera el menor y más insignificante síntoma, para darle caza, cuando puede. Aunque, él circule fisiológica y fugazmente por su interior para presentarlo ante nosotros, exagerado, deformado, cuando no, parcial o, totalmente inventado. Se hace sobre sí, un nuevo descubrimiento de su fisiología, que según él, también eso ha pasado inadvertido para el médico. El es siempre una víctima de su exagerada superconcentración hipocondríaca y el médico su opresor sin descanso —culpable dicen— de esa situación. Su enfermedad, aunque real, adquiere para él características desastrosas, ruinosas, "no tiene cura", dice que "está arruinado", "no servirá para nada", la muerte es lo que le espera, pero antes sufrirá. Cargados de pesimismo y derrotas a montones. Fue el médico —dicen— que con equivocadas medicinas paralizó sus órganos, provocó una impotencia o empeoró una situación. Los trastornos cenestésicos, son los culpables en muchos de estos desequilibrios y al respecto es dable señalar, que en ello insiste el Prof. Ameghino. Trastornos cenestésicos o de las vísceras o inernos, son los núcleos centrales de estas desviaciones. Unas veces, son simples sensaciones, más o menos localizadas, más o menos difusas, cuyas expresiones más vulgares son: "un peso", "pesadez", "tirones", "calambres", "hormigueos", "un fierro", "dureza", etc. Otras veces, no son ya simples sensaciones, sino verdaderos dolores, intensos, agudos, desesperantes para el enfermo; que busca hasta en la morfina e incluso en el suicidio, su calmante final, no sin antes pretender en algunos casos, liberarse de su objeto depresor y motivo de sus sufrimientos: el médico. Algunas de estas situaciones, anormalidades psíquicas, deprimen a los hipocondríacos perseguidos y perseguidores y la incomprensión, que a su alrededor encuentran de su enfermedad, aumenta la desesperación que los domina.

El delirante hipocondríaco perseguidor del médico, puede ir en aumento ahondando sus raíces, a tal punto, de llevar a la nulidad de acción, a su perturbada personalidad. Trabados en sus complejos depresores o por el acúmulo necesario, para la posterior descarga liberadora; se hacen los "mansitos o moscas muertas", hasta tan-

to encuentren el momento propicio a sus descargas brutales de equivocada liberación.

Todo hipocondríaco perseguidor de médicos, es en síntesis un tímido, un imaginativo, algo paranoico, deforma las verdaderas representaciones, es un narciso que se admira constantemente. Es un atencional superconcentrado sobre sí y parcialmente indiferente hacia los demás y resto del Universo. Los juegos más atractivos, las diversiones más interesantes, la alegría, carecen de importancia para ellos, quedando en un segundo plano con respecto a sus preocupaciones sobre sí, que lo dominan y ciegan.

Proponemos por medio de este trabajo, prevenir a los colegas, que frente a cualquier síndrome hipocondríaco es menester, medir su magnitud intelectual y precisar si él tiene o no, hondas raíces delirantes, interpretativas objetivas, si él es, en síntesis un hipocondríaco con delirio o delirante o un hipocondríaco simple o sin delirio. En este último caso, el enfermo acepta argumentos, que rechaza de plano o totalmente en los otros. La anquilosis del juicio, los hace aceptar con definitiva convicción, sus interpretaciones, que no dejan cabida a ningún otro argumento, más que al absurdo, creados o impuestos por ellos.

El deprimido hipocondríaco que odia al médico es un perseguido que sufre. Frecuentemente se torna con el andar del tiempo en su perseguidor. Entonces, tratará de reivindicar las causas, objetos, personas o motivos de su persecución. Son los médicos objeto de persecuciones brutales, y supuestas reivindicaciones mórbidas de estos desequilibrados. Es menester, estar precavidos de estas situaciones, conocer bien a este tipo de enfermo, cuyo trato diario y sin saberlo, expone al médico y con especial al psiquiatra, a bárbaros atentados, del que trocó la razón de los hombres, por las cualidades más características de las fieras embravecidas y más enemigas del mismo. Debemos tratar en forma inteligente y variada a estos enfermos. No por aquello de que sean "enfermos de la imaginación" vamos a dejarlos librados a sus propios desequilibrios.

Hay que tratarlos muy intensamente y, no sólo con exclusiva acción psicoterapéutica como pretenden hacerlos algunos, sino también, orgánica y químicamente. Pues, los trastornos que nos ofre-

cen, aunque en muchos casos sean funcionales, ellos tienen por lo general, reflejos orgánicos necesariamente a tratar. A pesar de ser enfermedades "imaginadas" también poseen concomitancias orgánicas. Debe el especialista agotar todos los procedimientos de examen, para descartar lesiones orgánicas (exámenes de laboratorio, biológicos, radiológicos, experimentales, etc.). Es menester, ser sumamente prudentes con lo que se debe decir a estos enfermos, cuando el especialista es constantemente preguntado por ellos; quienes actúan y se mueven de acuerdo a sus ataduras complexivas, y minados por ellos, alimentan las raíces de su enfermedad.

Un resultado positivo de albúmina en la orina o cualquier otra cosa, no haría más que, aumentar o exacerbar sus tendencias o estados depresivos, hipocondríacos, delirantes, o reivindicativos. Llevar el sufrimiento al máximum, traer la desesperación y postergar mejorías que deben buscarse, situaciones que el especialista deberá con inteligencia interpretar.

Es frente a estos enfermos cenestópatas, hipocondríacos, donde el médico y la medicina en general, reciben verdaderas pruebas de fuego en sus artísticas investigaciones. Frente a un enfermo que nos habla y precisa de su úlcera gástrica, de sus dolores abdominales, etc., cuántas veces nos hemos preguntado: ¿será un cenestópata? El tiempo se encargará de ratificarlo o no.

Estos síndromes de sintomatología "imaginada" pero real, para ellos porque así lo sienten los enfermos que no son simuladores, porque sus dolores son reales y sus sufrimientos no son fingidos aunque sus males radiquen preferentemente en su psiquismo. El médico alejado de estos problemas psiquiátricos toma por simulador al enfermo que lo es realmente. En estos casos el médico puede tomar como reales trastornos orgánicos localizados a las inventivas del paciente hipocondríaco, que culpa a tal o cual órgano el causante de sus síndromes mentales. En tal forma, el cirujano, puede dejarse llevar errónea y sugestivamente por los datos y síntomas de un cenestópata hipocondríaco, que sindica a su apéndice, a su cornete, a su tiroides, etc., probables causantes de sus desvíos.

La bibliografía médica señalan numerosos casos de médicos perseguidos por cenestópatas, algunos brutalmente asesinados. Debe

ser muy prudente el médico que trate a estos enfermos hipocondríacos, interpretadores y perseguidores; pues sus palabras no son solamente medidas y pesadas por ellos, sino tatmbién, exageradas o deformadas de acuerdo a sus tendencias y deseos, que han de masticar y rumiar largo tiempo, condicionándolas, ubicándolas en el seno de su mórbida afectividad para apoyar en ellos mismos sus patológicas y peligrosas reacciones. Muchos son los colegas, también en nuestro ambiente, que han pagado con sus vidas las morbosas interpretaciones de estos enfermos que se hacen perseguidores de sus médicos tratantes y a quienes por lo general culpan de errores terapéuticos supuestos o causantes para ellos de desgracias erróneamente consideradas.

Las máximas precauciones se tomarán frente a los portadores de los siguientes elementos constitutivos sindromáticos: hipocondríaco, delirante, interpretativo, reivindicación y ansiedad.

Son elementos que condicionan los perseguidores de médicos para los cuales proponemos deben ser tratados en sitios de vigilancia especial. Y no confundido, como en la actualidad con otros enfermos amigos del médico y de bondadoso fondo afectivo. Sino, ubicarlos en sitios especiales dentro del Hospital, y donde el especialista sepa precisamente tener frente a él a su fulminante e imprevisto perseguidor y de todos los momentos. Pues de lo contrario, seguirán en los Hospicios, cometiéndose los bárbaros crímenes, largamente premeditados por estos desequilibrados. Frente a estos enfermos poseedores de este cuadro sindromático, el médico deberá cuidarse mucho de ellos, que tarde o temprano, directa o indirectamente se volverán contra él; en forma inesperada, peligrosa, y hasta mortal.

El perseguidor del médico, torturado por sus angustias hipocondríacas, busca liberarse de esa terrible depresión, que juzgada por su juicio irreductiblemente delirante y anquilosadamente ido o desviado; piensa que sus ataduras y sus trabas de acción, son impuestas o aumentadas por el médico que los trata o aconseja su tratamiento. Siendo objeto de blancos o motivos de liberación. Unas veces, es la simple huída, sencilla y sin trascendencia del consultorio, el cambio de médico o de Hospital, es entonces la consecuen-

cia. Otras son mayores: el delito y el crimen es lo resultante; secreción lógica de ese ambiente y que sus fallas del juicio ha creado al lado de sus angustias y sufrimientos morales, erróneamente objetivados en quienes dieron a ellos su ciencia y su deber.

Frente a cualquier delirante interpretador hipocondríaco, el médico está en la obligación por su integridad física o evitar una difamación calumniosa, precaverse de esta forma especial de alienado, que no perderá ocasión, para vengarse interpretativa y mórbidamente; tornando en maldad, las mil bondades recibidas por el médico y que solamente psiquis anormales como las que describimos, pueden y son capaces de devolver en mal, los señalados bienes recibidos. De la misma forma como el perseguir de Presidentes o Reyes, trata de reivindicar supuestas injusticias, o a una sociedad interpretativamente oprimida. O el perseguidor celoso trata insistentemente de conseguir una descabellada satisfacción a su delirio.

De la misma forma, el reivindicador hipocondríaco perseguidor del médico, trata de demostrar ante el mundo, las supuestas injusticias cometidas por aquél, que lo trata a quien culpa de actos directos o indirectos de un supuesto acúmulo de injusticias y maldades. Prepara su plan liberativo aleccionador según él, para de esta forma reivindicar la serie —dice—, de inaguantables injusticias. Por supuesto, que en esta breve descripción, no nos hemos referido al alienado agresivo-impulsivo accidental del médico, que ataca a éste de la misma forma que lo podría hacer con el enfermero un familiar o persona cualquiera a su alcance, en el momento de su descarga agresiva no razonante, desprovista de plan previo sin premeditación ni preparación anterior. Nos hemos referido al alienado con lucidez suficiente, como para pensar y razonar, aunque mórbidamente un plan de liberación para aquello que su mente enferma lo considera justo y oportuno.

Para terminar diremos, que existen individuos, sistemáticos perseguidres de médicos, unas veces por medio verbal de la calumnia y la mentira difamante, son los "enemigos del médico", enemistados al gremio, que con frecuencia está en proporción inversa, a los numerosos bienes recibidos de él. Estos tipos de enfermos, que con frecuencia son: asténicos hipondríacos, histéricos, perversos, débiles

mentales, pueden no llegar a la agresión de hecho porque sus fuerzas físicas le impiden o por el temor a una situación comprometida o la pérdida de otra privilegiada.

De cualquier forma, son sujetos malos, desagradecidos, siempre desconformes con el bien recibido.

CONCLUSIONES

I) Existe una forma especial y peligrosa de enfermos mentales: *"los perseguidores de médicos"*. Siempre al acecho destructor real o imaginado dirigidos contra la integridad moral y física del médico.

II) Ellos deben ser tratados en *sitios especiales*, dentro del Hospital u Hospicio, en forma tal que, coloquen al médico *a su frente y no a sus espaldas*. Situaciones éstas que ellos provocan o aprovechan ayudados por la poca comprensión que de ellos se tienen, para exterminar al colega en el momento oportuno que asegure el éxito de sus mórbidas ideas.

IMPORTANCIA DEL DOSAJE DEL ALCOHOL EN EL AIRE ESPIRADO PARA EL DIAGNOSTICO QUIMICO DE LA EBRIEDAD

Por DANIEL C. VUCETICH *y* *ROGELIO CARRATALA*
Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Toxicología
Profesor Titular de Toxicología de la Universidad de La Plata

El capítulo de la intoxicación alcohólica comprende una serie de problemas desde los puntos de vista científico y práctico. En una intoxicación etílica, por ejemplo, el perito puede ser requerido para establecer por el dosage del alcohol en las vísceras el estado de ebriedad de un individuo muerto por accidente. Igualmente, en un suicidio o en un caso de homicidio. Pero el interés real de este capítulo está en determinar el grado de ebriedad en el sujeto vivo. Así el valor médico legal se multiplica por los casos de aplicación y por la responsabilidad legal que comporta el grado de ebriedad.

Se conocen los amplios servicios prestados a la justicia por el dosage del alcohol en sangre o en orina y por la determinación del alcohol en la saliva según el método de Fabre y Kahane. Y así, algunos de estos métodos, con una aplicación de más de 20 años han permitido la oficialización de la técnica en países como Suecia, Alemania y Suiza. Pero la aplicación sistemática de estas técnicas presenta dificultades de orden psicológico que no se atenúan con el progreso de la rapidez y sensibilidad del dosage. Por otra parte, en la práctica es frecuente que la extracción del material, sangre u orina, se retarde porque es necesario esperar la llegada de un médico que la efectúe o porque, muy amenudo, los sujetos intoxicados se niegan a proporcionar la muestra cuando se la solicita. En todo este

tiempo, la condición material del sujeto se modifica y se traduce con resultados más o menos discordantes con la realidad. Y, por último, todas esas técnicas requieren horas de trabajo y movilizar todo un arsenal de laboratorio. La técnica de R. N. Harger, E. B. Lamb y H. R. Hulpieu, que nos proponemos estudiar, tiene el propósito de eliminar o al menos disminuir todas estas dificultades.

El ciclo evolutivo del alcohol en el organismo ha dividido grandemente a los fisiólogos. Los unos han afirmado que el etanol no se quema en el organismo y que comportándose como substancia extraña se elimina en parte por el riñón y en parte por el pulmón. Los otros, al contrario, sostienen que la mayor parte es quemada por el organismo. Pero las experiencias de Grehant y Nicloux, por una parte, y Atwater y Benedict, por otra, permiten asegurar en forma incontrovertible que la mayor parte del alcohol se quema en el organismo en la proporción del 97 a 99 % cuando la cantidad del alcohol ingerido es débil y del orden de 1 a 2 centímetros cúbicos de alcohol por kilo de animal. Esa proporción baja al 88-90 % para cantidades de alcohol más elevadas y del orden de 3 a 5 centímetros cúbicos por kilo de peso del animal. Por lo tanto, hay una eliminación cutánea (en muy pequeña escala), pulmonar y urinaria del 2 al 12 % del alcohol ingerido.

Las investigaciones de Nicloux y Levy han probado también que la difusión del alcohol en el organismo y su repartición en los órganos está en relación directa con el agua que ellos contienen. Las investigaciones modernas permiten afirmar que la absorción por el tractus gastrointestinal es rápida y que una vez absorbido es transportado rápidamente a todas las partes del cuerpo acumulándose en proporción al agua contenida en los distintos órganos. El cuerpo entero llega entonces a la condición de equilibrio en el depósito de alcohol y cuando su contenido total decrece, por oxidación y eliminación, se mantiene constante la proporción de alcohol para los diferentes órganos del cuerpo. Como conclusión interesante de estas investigaciones podemos decir que sabremos la cantidad de alcohol acumulado en el cerebro por el dosaje de alcohol en la sangre, orina, líquido céfalo-raquídeo y aire espirado. El empleo del aire es-

pirado, que ofrece menos dificultades que las otras substancias ha sido estudiada por Hanger, Lamb y Hulpieu en su interesante trabajo y tomado por nosotros de The Journal of the American Medical Association (Vol. 110, pág. 779, Marzo de 1938) para repetirlo y aplicarlo según las conclusiones que obtengamos y que iniciamos con esta nota preliminar sobre tema tan interesante.

En el año 1905, Fitzgerald y Haldane, comprobaron que el aire alveolar de los sujetos normales contiene 5.5 % de CO^2 en volumen y que la tensión del CO^2 en la sangre pulmonar y en el aire alveolar es prácticamente idéntica. Luego, los trabajos de Higgiens, Turner y Main, indicaban ligeras fluctuaciones debido a la situación de ayuno y otros factores, pero estas fluctuaciones no son muy grandes y pueden eliminarse en la mayor parte colocando al sujeto en posición acostada. La tendencia del CO^2 a escapar de la sangre es constante y parece ser que la cantidad de alcohol que acompaña al CO^2 debe ser variable con la concentración de alcohol en sangre.

En 1931, Harger, demostraba una relación entre la concentración del alcohol en sangre y el CO^2 del aire espirado y Liljestrand y Linde, empleando sujetos humanos, establecían que 2000 cc. de aire alveolar contenían la misma cantidad de alcohol que 1 cc. de sangre. Por otra parte, Haggard y Grenberg demostraban que en los perros esta relación es de 1:1145. Bogen, establece también que en los humanos 200 cc. de aire alveolar contienen ligeramente más alcohol que 1 cc. de orina. Y, en definitiva, Harger, Lamb y Hulpieu, demuestran y adoptan como relación aproximadamente constante la propuesta por Liljestrand y Linde, es decir: alcohol contenido en 1 cc. de sangre igual a alcohol contenido en 2000 cc. de aire alveolar. Ahora bien; si convenimos en 190 milígramos al peso del CO^2 de dos litros de aire alveolar podremos decir que el peso del alcohol en 1 cc. de sangre es igual a la cantidad de alcohol en el aire alveolar que acompañe a 190 milígramos de CO^2. En el aire espirado, esta relación está sujeta a las variaciones de aire alveolar que contenga, puesto que dependerá de la extensión con que vaciemos el pulmón y de la duración del tiempo en que el aire permanece en el pulmón. Pero si consideramos que el aire exterior no contiene

alcohol y solamente 0.03 a 0.06 de CO^2 en volumen vemos que el aire espirado puede servir todavía para establecer la concentración del alcohol en el cuerpo.

EL REACTIVO PARA EL ALCOHOL

El reactivo propuesto por los autores implica un mínimo de trabajo de laboratorio. Se compone de una débil solución de MnO^4K en presencia de una fuerte cantidad de CO^4H^2 (App. 55 % de SO^4H^2 en peso). Cuando el aire espirado pasa a través de esta solución fija el alcohol, reaccionando rápida y cuantitativamente con el permanganato pasando del color púrpura inicial a un amarillento gris muy débil. Esta reacción se produce a temperatura ordinaria no requiriendo la acción del calor. La reacción se diferencia de la permanganometría clásica por la alta concentración de SO^4H^2 usado y mientras en aquella el Mn pasa de valencia 7 a a valencia 2, en ésta el débil color amarillo gris del final de la reacción es susceptible de fuerte oxidación diluyendo y calentando por ejemplo con ácido oxálico.

El reactivo no es afectado por la acetona, hecho muy importante para el dosaje del alcohol. Así lo indican los autores y lo hemos comprobado usando soluciones crecientes de acetona mediante el uso del "ebrio artificial" del que más adelante hablaremos. También hemos comprobado que el reactivo es reducido por el éter, cloroformo u otros alcoholes, pero como estas substancias dificilmente están presentes en los ebrios no creemos que se pueda considerar como hecho importante. Nos ha parecido conveniente comprobar la influencia de diversos ambientes de trabajo sobre el reactivo. Para ello, hemos efectuado numerosos ensayos en blanco captando aire de diversos laboratorios, habitaciones, patios y jardines, sin comprobar ninguna alteración del reactivo. Pese a ello, creemos precaución indispensable efectuar ensayos en blanco cuando se trabaja en laboratorios que puedan tener en su ambiente substancias capaces de reducir el reactivo.

Entre otros ensayos que efectuamos para comprobar la sensibilidad del reactivo citaremos los siguientes que hemos hecho haciendo

pasar por el aparato 3 litros de aire tomados a diferentes sujetos en las condiciones que se indican: 30 sujetos en ayunas; 60 sujetos después de una comida normal privada de alcohol; 44 sujetos, después de una comida abundantemente provista de cebollas, ajos, pimientos o especies y privada de alcohol; 5 sujetos después de tomar menta en hojas o en pastillas. En ninguno de estos casos comprobamos alteración del reactivo lo que prueba en forma suficiente que los olores que puede captar el aparato en condiciones más o menos normales no afectarán el resultado final del dosaje. En cuanto a los fumadores, indicaremos que bastan 2 minutos de tiempo entre que el sujeto termina de fumar y la captación de la muestra para que el reactivo no sea afectado. Así lo indican 100 ensayos que hemos hecho usando diferentes marcas de cigarrillos. Por último indicaremos que si un sujeto lava o enjuaga la boca con alcohol bastan 10 minutos de espera para que no se altere el reactivo. De lo contrario, el aire espirado arrastraría el alcohol del lavado.

REACTIVOS

Solución I: Se prepara echando tres volúmenes de SO^4H^2 químicamente puro y concentrado sobre cuatro volúmenes de agua destilada. Cuando está frío, se guarda en frascos de vidrio absolutamente limpios y cerrados. Debe evitarse todo contacto con materias orgánicas.

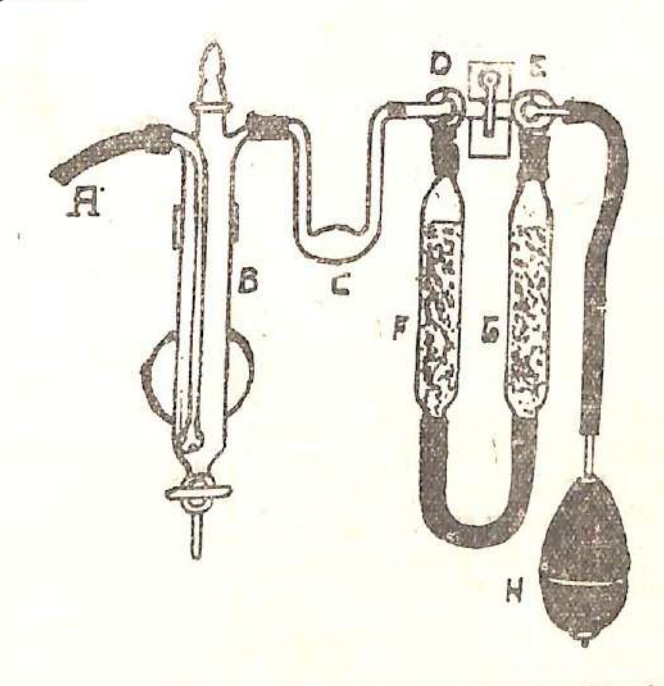
Solución II: Se prepara disolviendo 1.58 gr. de permanganato de potasio químicamente puro en suficiente cantidad de agua destilada para 1000 cc. Si se quiere conservar el reactivo durante varios meses es indispensable usar vidriería lavada primero con agua y jabón; luego con SO^4H^2 que contenga en disolución ácido crómico. Se lava nuevamente con agua destilada. Se envasa el reactivo y se conserva en la obscuridad. Cuando se mezcla 10 cc. de la solución I con 1 cc. de la solución II, el color purpúreo no experimenta prácticamente ningún cambio de color por espacio de una hora.

EL APARATO

Se compone de un tubo de vidrio (B) con un burbujeador interior que se conecta en el exterior con un tubo de goma (A) por

donde se capta la muestra. El tubo (B) termina con una llave simple que permite el lavado fácil del aparato; en su parte superior tiene una tapa a esmeril por donde se agrega el reactivo. En la parte inferior lleva también una ventana de vidrio brillante que permite observar el cambio de color del reactivo.

El tubo (B) se conecta a otro tubo de vidro (C) en recodo para impedir que las gotas del flúido puedan ser arrastradas al interior de los tubos (F) y (G). El tubo (C) se conecta a la llave de tres vías (D) que permite al gas pasar por el tubo deshidratante (F) o a la segunda llava de tres vías (E). El tubo (F) deshidratante se llena con DEHYDRITA. El tubo (G) fijador del CO^2, se llena con ASCARITA. La salida de la llave (E) se conecta por medio de un tubo de goma a una pera de goma (H) con válvulas de metal y que permite usarla como válvula de succión. Los tubos (F) y (G)



Aparato para la determinación simultánea del alcohol y del anhidrido carbónico en el aire espirado.

se unen por la parte inferior con un tubo de goma gruesa. En estas condiciones, las llaves (D) y (E) permiten que los tubos (F) y (G) queden fuera de circuito o bien que la corriente de gas pase sucesivamente a través de ellos.

Cuando el tubo de ASCARITA no está en uso se le coloca en un frasco de vidrio cerrado con corcho parafinado y que contiene una mezcla de DEHYDRITA y ASCARITA con el propósito de mantener el contenido libre de humedad y de CO^2.

Cuando el tubo de DEHYDRITA no está en uso se lo cierra con tapones al efecto de que no absorbe humedad.

El aparato lleva, además, balones de goma de 2 litros de capacidad, un pezón de vidrio para conectarlo al tubo (A) y tres arcos circulares de metal para medir el volumen del aliento recolectado en el balón de goma. Estos arcos tienen un diámetro de 156 mm., 124 mm. y 98,5 mm., respectivamente y corresponden a esferas con volúmenes de 2000 cc., 1000 cc. y 500 cc.

Además, puede usarse un frasco de Drechsel conectado al tubo (A) y en el cual se coloca una débil solución de alcohol. El aire, se atrae al aparato y en esas condiciones actúa de "ebrio artificial" lo que permite al operador familiarizarse con el punto final de la reacción.

El aire que pasa puede también medirse con una pipeta de gases conectada al final de la pera de goma.

ENSAYO PRELIMINAR

Se colocan las llaves de manera que el gas pase directamente por las llaves de triple vía al exterior. En el tubo de reacción (B) se colocan 10 cc. de la solución I y 1 cc. exactamente medido de la solución II. Se tapa y se mezcla el contenido con uno o dos golpes de goma. Si el sujeto puede cooperar, se colecciona sin fuerza 2 litros de aire espirado en un balón de goma. Este se conecta al tubo (A) por medio de un pezón de vidrio y se admite el paso de la respiración con rapidez hacia el aparato. Si dos litros de aire de la respiración no decoloran la solución reactiva, la sangre del sujeto contiene menos de 0.35 miligramos de alcohol por centímetro cúbico

y cualquiera puede ser eximido con el informe de que no ha sido bebedor, por lo menos en una apreciable proporción. Si el color purpúreo del reactivo es cambiado por menos de 2 litros de aire espirado, se mide por comparación del diámetro del balón con los aros metálicos el aire gastado o usando la pipeta de gases al final de la pera de goma para medir el que pasará por el aparato. De cualquier forma, si se gasta más de 1 litro de aire, el sujeto contendrá menos de 0.7 milígramos de alcohol por cc. de sangre y es probable que no haya estado bajo la influencia del alcohol. Si se gastan menos de 1000 cc. de aire, debe efectuarse, entonces, la prueba cuantitativa. Si el sujeto no ha podido colaborar, se puede colocar el tubo (A) unos 2 ½ cm. dentro de la nariz o la boca y se aspira por medio de la bomba el aire espirado por el sujeto. La acción de la bomba debe ser sincrónica con la respiración y el efecto de depresión debe coincidir con la expiración. Para saber si el tubo (A) está en la corriente del aire espirado puede colocarse unos finos hilos a la entrada del tubo.

ENSAYO CUANTITATIVO

Se realiza exactamente como el preliminar pero haciendo circular el aire por los tubos de DEHYDRITA Y DE ASCARITA, este último previamente pesado. En el momento que el reactivo se decolora, se retira el tubo de ASCARITA y se pesa. Sabemos que 1 cc. de permanganato de potasio, vigésimo normal, en las condiciones del método es exactamente decolorado por 0.175 mm. de alcohol etílico. Sabemos también que el peso del CO^2 de dos litros de aire alveolar es igual a 190 miligramos. Entonces si X es igual a miligramos de alcohol en dos litros de aire alveolar y W el aumento de peso del tubo de ASCARITA, en milígramos, tendremos que:

$$\frac{X}{190} = \frac{0.175}{W} \quad \text{o sea} \quad X = \frac{33.25}{W}$$

De esta manera para calcular los miligramos de alcohol en dos litros de aire alveolar o en 1 cc. de sangre del sujeto bastará dividir

33.25 por el peso del CO^2 contenido en la muestra de aire alveolar que ha servido para decolorar el reactivo.

Los ensayos que damos a continuación pertenecen a personas comprometidas en asuntos policiales y han sido efectuados en el Laboratorio del Cuerpo Médico de Policía de la Provincia de Buenos Aires, por especial deferencia de su Director, el Doctor Ciafardo. En estos sujetos, hemos estudiado también muestras de sangre y de orina para comparar sus resultados y con relación al estado clínico que presentaban.

DETERMINACION EN CASOS JUDICIALES

Orina	Sangre	Aire espirado
2.90	2.87	2.84
3.33	—	2.99
—	—	0.44
—	—	0.56
2.55	—	2.40
4.34	4.00	3.98
1.32	1.44	1.58
1.13	1.56	1.52
3.20	3.25	3.20
2.10	2.14	2.08

La aplicación del método a los casos prácticos nos permite decir que sus resultados son completamente aceptables. Si bien es cierto que el método no puede establecer la concentración absoluta del alcohol en la sangre sus resultados son ampliamente satisfactorios para la práctica diaria. Además, la rapidez y sencillez de la técnica compensa ampliamente los pequeños errores que se puedan cometer.

LA EROTOMANIA ANTE LA MEDICINA LEGAL

Por LUIS CATTANEO y JUAN MARTIN E. GONZALES. (Buenos Aires)

El concepto de *erotomanía* no surge siempre perfectamente claro de las diversas interpretaciones de los autores de psiquiatría. Deseando contribuir a aclarar el concepto sindromático erotomaníaco, es que nos permitimos presentar esta comunicación, en la que trataremos de diferenciarlo de las manifestaciones del *erotismo*, propiamente dicho, intentando fijar el alcance y la verdadera acepción de estos dos términos: *erotomanía* y *erotismo*, para poder emplearlos con propiedad, después del análisis de los estados y formas clínicas en que ellos se exteriorizan.

Realizando esto, nos resultará fácil establecer las situaciones que la *erotomanía* y el *erotismo*, pueden presentar ante la Medicina Legal, en sus posibles reacciones delictuosas.

Nos ocuparemos primeramente del *erotismo* cuyo estudio nos facilitará la diferenciación con la *erotomanía*. El *erotismo* es la exaltación o exageración del instinto sexual, que puede traducirse por ideas o actos, tendientes a la realización del acto físico, genésico. Cuando no está suficientemente frenado o está perturbado el control inhibitorio superior, puede dar lugar a reacciones antisociales de tipos diversos.

Rogues de Fursac, al estudiar las anomalías de la vida sexual las divide en dos grupos: 1º anomalías de grado, entre las que coloca al *erotismo, la frigidez y la impotencia psíquica* y 2º, anomalías *de naturaleza*, entre las que cita a las *perversiones sexuales, masoquismo, sadismo, uranismo, fetichismo, exhibicionismo*, etc. Otros autores incluyen entre estas perversiones sexuales a la *erotomanía*.

El erotismo puede ser la expresión de un estado funcional, fisiológico, o la manifestación de un estado patológico, con o sin alienación mental. Cuando es el resultado de un estado funcional, siendo expresión de tendencias constitucionales, más o menos episódicas, frecuentemente está refrenado y no provoca actos de carácter médico-legal. Pero cuando la tendencia sexual es muy acentuada o pervertida y en que puede comprobarse, en la mayoría de los casos, un estado patológico, existe en general una insuficiencia o una supresión del control, que se traduce en reacciones de carácter impulsivo, tentativas de violación, abusos deshonestos, ultrajes al pudor (exhibicionismos), etc. Claude admite que, en estos casos, puede producirse verdaderas persecuciones sin que exista un estado delirante verdadero.

Por último el *erotismo* puede formar parte del cortejo sintomático que se observa en las distintas formas de alienación mental, que nos permitimos recordar someramente: a) En el primer período de la *parálisis general*, en que los enfermos suelen emitir convicciones delirantes con un tinte de satisfacción exagerada, se envanecen de sus proezas genésicas extraordinarias e inverosímiles, sus órganos genitales son de una gran belleza, etc., pero su delirio erótico frecuentemente, no se manifiesta sólo en ideas, se traduce en actos: hay excesos venéreos, tentativas de violación, exhibicionismo, etc. b) En la *excitación maniaca*, o en el *estado maniaco* de la *psicosis maniaco-depresiva*, el erotismo es muy común y se manifiesta en el lenguaje, la mímica, los actos obcenos, las actitudes lascivas, y llama mucho la atención que también se observe en mujeres, hasta religiosas, de una educación anterior excelente, de una reserva y honorabilidad perfectas en el estado normal. c) En los *dementes precoces*, es común el onanismo, el exhibicionismo (uno de estos enfermos intentó masturbarse en plena clase de Clínica Psiquiátrica) y en los *dementes seniles*, cuya excitación sexual les hace anunciar a unos proyectos de matrimonio (gamenomania), a otros, buscar en prácticas anormales despertar su sexualidad impotente, dedicarse a exhibiciones, efectuar abusos deshonestos, etc., etc. d) En el *delirio sistematizado* de *persecución* el erotismo, las ideas eróticas forman parte integrante de la organización del delirio, pues, son numerosos

los perseguidos que se quejan de sensaciones particulares en los órganos genitales, picazones, quemaduras, etc., acusando a sus enemigos de provocarles impotencia, de sacarles el esperma, etc. Como estas sensaciones tienen para el enfermo un carácter desagradable, llevan el sello de la persecución y se traducen a veces, en acusaciones o en querellas contra personas muy honorables. Con estos se colocan los que se han llamado *perseguidores razonantes con ideas eróticas:* son los *perseguidores amorosos*, que persiguen con sus obseciones a una persona determinada, de la cual se imaginan haber sido distinguidos —a veces sin haber existido trato alguno— y por la que experimentan una pasión inconmovible, a pesar de la comprobación de no ser correspondidos (*). Tal es el caso publicado por uno de nosotros, de un ex-empleado de la Sección Minas, Geología e Hidrología del Ministerio de Agricultura de Buenos Aires, que hizo un delirio persecutorio alucinatorio y fué un *perseguidor amoroso*, pues, durante mucho tiempo, en las horas libres de su trabajo de día y de noche merodeó por la casa de una niña, de quien se decía enamorado, a quien conocía solamente de vista y nunca había tratado molestándola con escritos, versos y cartas que no tuvieron respuesta alguna. Un día, a pesar de esto, hizo pedir la mano de esa niña, no aceptando como veraz la noticia del compromiso matrimonial anterior, de la misma (era falso el compromiso, para el enfermo y maniobra de sus enemigos para impedir su casamiento). El padre de aquella señorita se vió obligado a hacer la denuncia a la policía, pues, su hija estaba obligada a un verdadero enclaustramiento, por las persecuciones de que la hacía objeto esa persona. Las cartas, los merodeos, etc., no cesaron sino poco después del casamiento de aquella señorita, pues, el enfermo terminó por el suicidio.

El diagnóstico retrospectivo de alienación mental fué hecho a base del estudio de los datos de los familiares, los obtenidos de sus compañeros de tareas quienes, a pesar de *"las rarezas"*, lo estimaron mucho —por los escritos—, las ideas, los actos, la conducta que

(*).—Diagnóstico retrospectivo de alienación mental en un suicida. Consideraciones médico-legales —por el Dr. L. Cattaneo— Rv. Méd. Lgl. y Jup. Méd. Nº 1, Rosario, Enero a Marzo de 1931.

exteriorizó en distintas oportunidades y lugares reveladores evidentes de su estado delirante. La lucidez de ese enfermo, el aprecio que se le tenía, hicieron que los que lo trataban, lo interpretaran todo como "ideas" y "rarezas de carácter", por lo que jamás pensaron someterlo a examen médico ni tampoco los propios familiares. No fué examinado ni antes de ser reincorporado en su empleo, del que había sido exonerado por irregularidad de conducta pues un día en plena oficina golpeó de puño a un compañero, amigo íntimo, que trabajaba en lugar muy apartado de él, porque creyó oír su voz, gritándole repetidamente "chorro, chorro", y en otra oportunidad al recibir una orden del jefe impartida con la mayor delicadeza, se insolentó y estuvo a punto de vías de hecho contra él, sin justificativo alguno. En una carta que dejara este suicida, *perseguido perseguidor amoroso*, alude a las tramas urdidas por sus enemigos dentro y fuera del Ministerio de Agricultura, a su "pasión por la desdichada E"... justificativas de su extrema resolución" que es un acto de hombre responsable ejecutado a pie firme".

e) Los *delirantes místicos*, suelen tener erotismo, siendo extremadamente frecuentes las ideas eróticas, y como lo hace notar Ball "hay tal relación entre la locura religiosa y la excitación sexual, que se podría creer que son las mismas células cerebrales las que presiden los dos fenómenos". f) Según Seglas, las ideas eróticas son frecuentes sin generalizar en los delirios de *naturaleza histérica* (recuérdese que hay autores que sostienen que la frigidez es la característica en las manifestaciones sexuales histéricas), pues, ha podido comprobar que "las manifestaciones sexuales, las alucinaciones genitales, figuran casi siempre en el número de los fenómenos vesánicos más caracterizados". La *epilepsia* con y sin psicosis, se acompaña con frecuencia de erotismo automático, exhibiciones, etc..

Por último señalaremos que ciertas *intoxicaciones*, con o sin alienación mental, producidas por el *alcohol, el opio, el haschisch:* el erotismo se manifiesta bajo la forma de sueños alucinatorios o de ideas delirantes ligadas con alucinaciones o bien se exterioriza por excitación genésica que puede dar lugar a actos delictuosos.

Pasemos ahora al estudio de la *erotomania*. Gilbert Ballet al tratar el *delirio sistematizado erótico*, como sinónimo de la *erotomania de Esquirol* se expresa así: "Para Esquirol la palabra *erotomania* se aplica a los desórdenes del amor sentimiento, abstracción hecha del amor sensación, de las exitaciones genitales, es un trastorno puramente cerebral, por oposición a la *ninfomanía* y a la *satiriasis* que representa la excitación bruta medular". "El delirio sistematizado erótico representa la erotomanía considerada en su desarrollo y no más como un simple trastorno de la esfera genital. Este delirio parece desarrollarse de preferencia en los sujetos congénitamente tarados, de desarrollo anormal, y que desde muy temprano han presentado rarezas morales o intelectuales'.' Paul Garnier, refiriéndose a la *erotomania* dice así: "La *erotomania* es una forma completamente psíquica del amor morboso, en la cual la perversión sexual, de naturaleza esencialmente obsesiva, impulsa irresistiblemente en busca del objeto amado, suscita ilusiones delirantes en relación con la historia patológica y se desprende de todo apetito carnal". "Este amor que está en la cabeza, según expresión de Esquirol, se produce sobre todo en los degenerados; impulsa a los afectos hacia los actos más extravagantes, a diligencias inconsideradas, a verdaderas persecuciones contra la persona amada". "A veces, el erotómano, cuando su pasión llega al paroxismo no se da por vencido, por así decirlo, y llega a adoptar actitudes violentas".

En oposición a este concepto de la *erotomania*, otros autores la interpretan en forma muy distinta, lo que ha permitido a Cardenal, en su *diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*, decir así: "*Alienación mental caracterizada por el deseo sexual exagerado, morboso o por la preocupación constante en todo lo relativo al acto sexual: satiriaisis, ninfomanía*". Esta descripción es, en su casi totalidad errónea.

Por su parte, Claude dice: "La *erotomania* no es la exaltación erótica con impulsión como todavía se tiende a admitir en Alemania, sino más bien está caracterizada por la deformación de los sentimientos amorosos que adquieren un carácter pasional, desligado de todo carácter físico, resultado de una fijación obsesionante tan pronto sobre un objeto conocido, como por un objeto imaginario. Y agre-

ga: "de acuerdo con Esquirol únicamente la imaginación está lesionada, el amor está en la cabeza".

Con respecto a este carácter imaginativo desprovisto de interés de carácter sexual, alude al caso de Esquirol, de inclinación erótica hacia una persona a la que el enfermo no había hablado ni visto nunca, y cuya actividad erotomaniaca se limitaba a cartas, versos traductores de la pasión más vehemente.

Más adelante, opone algunos reparos a aquella concepción, al referirse a los numerosos enamorados de actrices, a las enamoradas de personajes célebres en los que, dice, la observación atenta logra poner evidencia, al lado del dominio imaginativo, preocupaciones obsesionantes que salen del dominio ideatorio. Y se pregunta, hasta qué punto el instinto sexual puede estar ausente o presente en forma tan discreta, para ser el origen de la corriente afectuosa que "se ha dislocado". Relata el caso de una mujer de costumbres intachables, que se había enamorado de una conocida actriz, a quien deseaba ver todas las noches a la salida del teatro, sin dirigirle la palabra hasta que un dia bajo la influencia de una obsesión más intensa no pudo resistir el deseo de verla más de cerca intentando entrar a su departamento, dispuesta a marcharse inmediatamente que fuera despedida. Desde aquel instante cesó de buscar a la actriz y siguió un tratamiento para combatir su estado erotomaníaco. El autor citado termina diciendo que aparte de la admiración que sentiría aquella mujer por el talento de la actriz, las preocupaciones homosexuales más o menos conscientes (modernas interpretaciones psicoanalíticas) eran el fundamento de su estado erotomaníaco. Considera Claude que "más raros, digan lo que quieran los autores clásicos, son los amores erotomaníacos por ser inanimados o imaginarios" y que las observaciones que se describen deben ser estudiadas más de cerca a la luz de las modernas concepciones sobre la esquizofrenia. Entre esos casos figurarían la leyenda de amor del escultor Pygmalión por la estatua de Galatea que iba a determinar el delirio erótico, por la estatua de Cupido de Praxiteles, que padeció Alkidias de Rodhes, etc.

Creemos por nuestra parte, que los reparos del Prof. Claude son justificados y dignos de la mayor atención, pues, entendemos

que es dificil demostrar el amor psíquico, casto, platónico en su pureza, sin ninguna repercusión en la parte física, sexual, carnal propiamente dicha, en algunas de sus manifestaciones; pero de cualquier modo que fuere, es posible en teoria aceptarlo y prácticamente también, sino en forma absolutamente categórica, en los casos en que esas manifestaciones no son bien accesibles a nuestras observaciones y exámenes.

Estamos refiriéndonos al término *erotomania*, que debe sufrir, en sí mismo, el desmembramiento que ha sufrido el concepto anacrónico de las *monomanias* "o *locuras parciales*", que persiste en la actualidad, bajo la denominación de *cleptomania, piromania*, etc. "Este disfraz verbal dice N. Rojas, implica la supervivencia unisecular de algunos errores de Esquirol, quien completando más observaciones imprecisas de Pinel, estudió ciertos trastornos psíquicos "parciales" de la inteligencia".

Recuérdese que el concepto de *monomania* está hace tiempo desmembrado, y que ha resultado una entidad artificial que comprende tres estados diferentes, por bien definidos: la *monomania intelectual*, se denomina hoy *delirio sistematizado*, la forma moral es la *degeneración con perversiones instintivas*, y la forma impulsiva, son las *obsesiones impulsivas*.

Con respecto a las obsesiones téngase en cuenta, que con Pierre Janet y Sigmund Freud ha quedado bien esclarecido su concepto en la actualidad, considerándolas el primero, como síntomas de una enfermedad, la psicastenia y explicando el segundo, con el psicoanálisis, su origen en el inconsciente.

Creemos que la palabra *erotomania* como todas las llamadas *monomanias*, comprende en sí, estados diversos, pues puede manifestarse: a) *como perversión del instinto sexual* en sujetos desarmónicos (degenerados), de constitución psicopática predominantemente paranoica y emotiva y en segundo término mitomaníaca o esquizoide; b) como *estado obsesivo erótico, o ideo-afectivo* (pasional), en psicasténicos, hiperemotivos; c) como *estado delirante*, propiamente dicho, equivalente a la *erotomania de Esquirol*, a la *paranoia erótica de Kraft Ebning*, al *delirio erótico*, o acompañado a otros delirios, de *influencia, de persecución* (perseguidores amorosos).

El Prof. Claude, a quien seguimos en gran parte de este trabajo, de acuerdo con Clerambault (este autor está en contra de la opinión clásica sobre la erotomanía, aceptando que "el deseo sexual y el erotismo activo son más frecuentes que la aspiración casta y puramente espiritual"), considera que el síndrome erotomaníaco se encuentra: 1º Como manifestación prevalente en el curso de una psicosis de influencia ya claramente constituída. 2º Como pudiendo desarrollarse en apariencia primitivamente, y las manifestaciones pasionales no matizarse sino secundariamente de diversos fenómenos delirantes.

En el primer caso, la evolución es lenta, pues se origina sobre un terreno constitucional a predominio paranoico, al que se suman paroxismos emotivos, más o menos dependientes de variaciones funcionales endócrinas. Trátase esencialmente pues, de sujetos de constitución paranoica, con sus características de orgullo, desconfianza, vanidad, susceptibilidad, tendencias a las interpretaciones paralógicas y a las reacciones vivas aun por hechos insignificantes, lo que demuestra que las circunstancias pasionales están en primer plano.

El sujeto hombre o mujer, empieza por fijar su atención en la persona en quien cree ver cualidades físicas, intelectuales o morales (esto lisonjea su orgullo, su vanidad) y ese estado reviste rápidamente el carácter pasional, obsesionante, de forma amorosa o sencillamente admirativa, y a continuación ya sea por contrariedades, obstáculos o por efecto del alejamiento, la idea obsesionante se convierte en delirante, en virtud de "su apuntamiento imaginativo o por el desarrollo psicológico de los sentimientos", dice el mismo autor. Además se siente el enfermo como dominado, dirigido, por la persona sobre la que ha fijado sus sentimientos. Esta influencia puede ser interpretada como beneficiosa, afortunada, como por el contrario, como perjudicial y mal intencionada. Fácil es explicarse cómo de este estado de ánimo, resulten una serie de reacciones simplemente molestas, o escandalosas o particularmente graves. Los sucesos en su evolución llevan a estas personas a ideas de persecución que se afianzan ya sea por causa de la indiferencia que se les demuestra, o aun mayormente, por la hosquedad del ser amado. Se suma el estado emotivo y los trastornos cenestésicos con él ligados

engendrando a su vez interpretaciones morbosas y pseudo alucinaciones, resolviéndose el enfermo, ante la esperanza de ser comprendido y correspondido por la resignación, o reaccionando ante las decepciones en actividad vengativa o reinvindicaciones diversas; aparecen injurias públicas orales o escritas y agresiones más o menos graves. Entra el sujeto en la categoría de los perseguidos perseguidores.

En la segunda forma la *erotomanía* se desarrolla en apariencia primitivamente y las manifestaciones pasionales no se matizan sino secundaria y tardíamente de ideas de influencia y persecución. Se trata del *síndrome pasional morboso puro de Clerambault,* quien ha hecho un análisis psicológico interesante de estos casos. Se inicia la *erotomanía* según este autor por "un sentimiento exclusivo, obsesionante de superioridad física, social o moral del objeto dominador". Hay también aquí como en la otra variedad, delirante, desde el origen un sentimiento de orgullo, pero el punto principal de la ingeniosa concepción de Clerambault es lo que él denomina *"el postulado fundamental"*, que consiste en que en el espíritu de la persona enferma existe la convicción firme de que "no es ella quien ha fijado la atención" sobre la persona elegida, provista de cualidades superiores, sino que es ésta quien ha comenzado. Esta convicción puede ser retrospectiva, casi siempre es súbita, repentina, resultado de una impresión inmediata, de un choque emotivo brusco.

En la segunda proposición de la fórmula patogénica de Clerambault, la enferma estaría persuadida de que el objeto no puede ser dichoso sin ella que a pesar de las apariencias es libre y hasta si existe matrimonio anterior la negativa no está justificada porque ese matrimonio no tiene validez.

La enferma se cree bajo la proteccción y vigilancia constante del objeto de sus preocupaciones adquiriendo mayor importancia en su espíritu la "conducta paradójica y contradictoria del mismo". Tiende a convencer a los que le rodean de esa conducta paradójica de la elegida y de ese modo pasa por una serie de fases, al principio de orgullo y de esperanza, después de despecho y de rencor que la llevan a toda clase de pasos, manifestaciones reivindicativas, etc. Pue-

den sobrevenir reacciones más graves del tipo de las reacciones de los delirantes perseguidos.

"Esta concepción de Clerambault, dice Claude, ingeniosa y un tanto complicada, parece, en efecto ajustada a la realidad en ciertos casos, pero con mucha frecuencia, como lo hace notar Capgras, el comportamiento de los erotómanos del tipo Clerambault no se distingue en el fondo del de los *interpretadores y reinvindicadores*". Los interpretadores eróticos se aproximan no solamente a los celosos, sino también a los perseguidos". "El hecho de juzgar paradójica la conducta del supuesto prometido se observa en un buen número de interpretadores perseguidos que ven en los obstáculos una maniobra por la que no se dejan engañar".

Para que la pasión inicial, lo mismo que en los celosos, en los erotómanos, se convierta en delirio, es necesario admitir el factor constitucional paranoico con todas sus características. Este factor puede no haberse revelado hasta el momento de la tempestad pasional pero no dejará de traducir su existencia, en lo sucesivo, al evolucionar hacia el delirio.

Relatamos a continuación un caso, que creemos de interés, de una erotómana enamorada de un colega que tuvimos ocasión de conocer y observar, en parte, directamente que era viuda, de 24 años de edad y que durante 2 años lo hizo víctima de sus obsesivas e injustificadas visitas origen de una serie de molestias, incidencias y discusiones con clientes de consultorio, que culminaron con una reacción de hecho contra el mismo médico.

El Dr. X, atendía a la señora de L., operada de apendicitis, cuya herida operatoria siguió supurando cerca de dos meses. La hija de la señora de L. viuda de R, asistía a todas las curaciones que se le practicaban a la madre, exteriorizó gran alegría cuando el colega extrajo de la herida un hilo de seda al que atribuyó carácter de cuerpo extraño causante de la supuración prolongada. Manifestó que seguramente la curación sería inmediata. Inmediatamente de extraído el hilo de seda, en un rápido impulso la viuda de R., agradecida besó al médico.

Este acto espontáneo de una hija agradecida, al médico que curaba a su madre, no llamó mayormente la atención al colega, hom-

bre casado y serio. Pero en los días sucesivos, en la casa y en el consultorio, con motivo del pago de honorarios notó el colega en la viuda de R. cierta emotividad y afectuosidad exageradas. Enemigo de aventuras amorosas, recibió esas manifestaciones con mucha indiferencia y prudencia. Las visitas el consultorio continuaron por motivos fútiles y aun sin motivo arreciaron, convirtiéndose por parte de la viuda de R. en hecho obligado día por medio, contrariándose cuando el colega absorvido por sus preocupaciones profesionales la atendía muy rápidamente dedicándole pocas palabras.

El colega después de soportar pacientemente las obsequiosas visitas de la viuda de R., aceptándolas con prudencia a pesar de su seriedad —hombre al fin— interpretando lógicamente en la viuda de R. la posible existencia de deseo sexual insatisfecho, al que atribuyó el asedio de que era objeto y temiendo ser considerado como un impotente casto José, intentó llevar las cosas al terreno práctico, recibiendo el más absoluto rechazo, con la manifestación de la vulgaridad de su acción, que no sabía interpretar la elevación y pureza espiritual de los sentimientos que ella sentía. En ese terreno puramente platónico, siguieron regularmente las visitas de la viuda de R. la que había adquirido la costumbre de pasar en los días que no eran de consultorio, por delante de la casa del colega, haciendo sonar repetidamente la bocina del automóvil que guiaba, en la ida y en la vuelta, llamaba desde luego, la atención de los vecinos y familiares.

Vinieron después las pretensiones de ser atendida en cualquier momento de su llegada al consultorio y antes que otros clientes con turno establecido, incidentes con éstos, discusiones en voz alta con los mismos, luego con el colega que le reprochaba su incorrección.

Esta situación continuó así cerca de dos años, en que el colega, trató con la mayor paciencia, disimulando las molestias, los incidentes de esa cliente agradecida, "afectada de sus nervios", tratando con el mayor tino de alejarla, evitando escándalos y la repercusión en la tranquilidad del hogar, pero un día ante el fracaso de todos los razonamientos, dijo el colega, en tono enérgico a la viuda de R. que debían concluir definitivamente sus visitas injustificadas, que lo perjudicaban y alteraban la paz de su hogar, indicándole la conveniencia de ser examinada por un especialista del sistema nervioso.

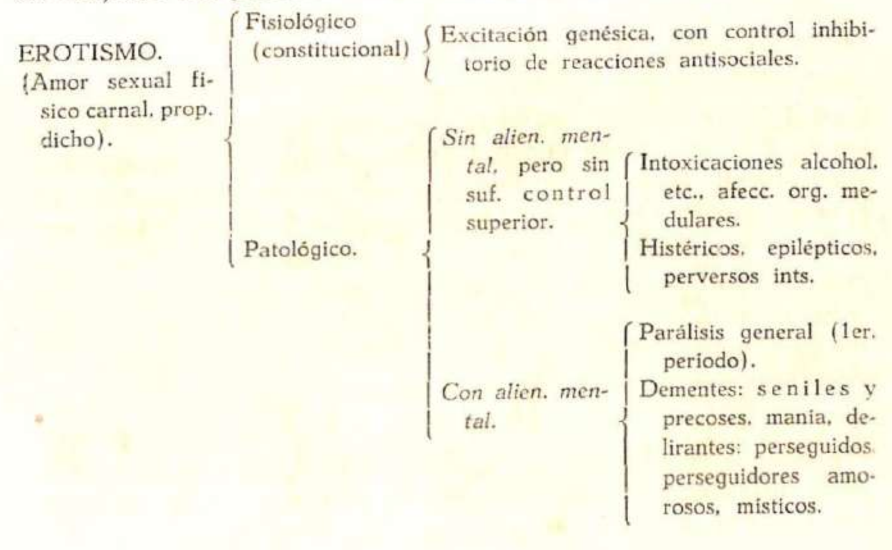
Ante estas manifestaciones y el tono de resolución irrevocable que dice el colega, dió a sus palabras, la viuda de R. levantó rápidamente un florero de cristal del escritorio y lo lanzó contra el médico, que pudo esquivar el golpe yendo a chocar en un estante de la biblioteca, sin mayores consecuencias.

Crisis inmediata de nervios de la Sra. viuda de R., disimulo del colega por la "ruptura involuntaria accidental del florero de cristal" y los consiguientes comentarios de clientes de consultorio, del personal, etc. Ante esta situación de hecho y considerando a su cliente "incorregible", pensó el colega recurrir a la policía primeramente para ver si se podían impedir las visitas obsesivas y peligrosas de la viuda de R. pero optó por consultar a uno de nosotros y aprovechar la situación de médico desde años, del padre de la actora para que tratara de resolver esa situación desesperante que amenazaba con destruir la felicidad y la paz de su hogar.

Entrevistado el padre de la viuda de R. e informado de los detalles que minuciosamente nos había hecho conocer el desesperado colega, dijo que trataría de anticipar su viaje a Europa, llevándose a su hija viuda, radicándose en Milán, resolución sabia que capeó el temporal que había comenzado a desencadenarse. En aquella conversación nos dijo que su hija siempre había sido muy nerviosa, con crisis de nervios desde muy pequeña, de temperamento fuerte, muy orgullosa, queriendo imponer su voluntad pues interpretaba los hechos en forma rara, se casó a los 19 años, no tuvo hijos, fué muy celosa, autoritaria, de mal carácter e hizo imposible la vida del esposo durante el año de matrimonio, éste falleció de una neumonía. Agregó que siempre su hija había tenido horror a las tormentas, que cuando veía encapotarse el cielo de nubes, entraba en un estado de agitación, de ansiedad, que no se calmaba hasta que todo hubiere pasado; que al guiar el automóvil jamás tomaba, aunque ese fuese el único espacio libre, las vías de tranvías eléctricos, pues tenía el temor obsesionante que había de cortarse el cable eléctrico; que en la casa volvía varias veces a verificar si había cerrado el cajón de un mueble, una puerta, etc. Por último nos dijo que otra hija mayor era también muy nerviosa y que había sido operada de bocio exoftálmico. El era un hipertenso, regular bebedor y fumador, negaba venéreas.

Sin mucho esfuerzo podemos sintetizar el caso expuesto diciendo que se trataba de una disarmónica, con estigmas de desequilibrio psíquico, obsesiones, fobias impulsivas, de constitución psicopática hiperemotiva y paranoica, todo lo cual explicaría un síndrome pasional puro, obsesivo, erotomaniaco, que no encuadra sin embargo, en la descripción de Clerambault, en su totalidad. Si admitimos en este caso, en razón de los hechos, el amor casto, platónico, durante dos años, ¿podría negar en el mismo la existencia de tendencias sexuales físicas disimuladas en el rechazo reiterado del colega y la finalidad de obtener con el tiempo el casamiento con él (jamás le habló esta erotómana de matrimonio) que podría desligarse de los vínculos legales en obsequio de ella dejando satisfecho su disimulado orgullo constitucional? El hecho cierto, según el colega, es que durante esos dos largos años esa erotómana que tuvo el impulso de besar al médico que asistía a su madre, se contentó, se pagó, satisfaciendo su estado obsesivo, su ansiedad, con el sólo hecho de conversar, de verlo y "nada más". Esta erotómana no exteriorizó jamás ideas delirantes.

Proponemos después de lo expuesto, en forma esquemática, la siguiente división del *erotismo* y la *erotomanía*, que en una visión de conjunto nos permitirá diferenciarlos en sus manifestaciones.



- EROTOMANIA. Amor casto, platónico (psiquico, imaginativo).
  - *Pura.* Sindrome pasional puro de Clerambault.
    - Sujetos desarmónicos (degenerados) con estado ideo afectivo (pasional).
    - Estado obsedante por:
      - 1º const. psicopática paranoica.
      - 2º .. .. emotiva.
      - 3º .. .. mitomaniaca.
      - 4º .. .. esquizoide.
      - 5º .. .. combinadas.
  - *Sintomática.* De alienación mental.
    - *Delirio erótico* — paranoia erótica de Kraft. Ebing — Erotomania de Esquirol.
    - *Delirio de influencia.*
    - .. .. imaginación.
    - .. .. persecución.
    - Perseguidos perseguidores amorosos.
    - *Delirio místico.*

Situación de la erotomania y el erotismo ante la Medicina Legal. Antes de considerar la erotomanía y el erotismo ante la Medicina Legal, y ya que hemos citado una erotómana enamorada de médico, creemos útil referir algunos consejos que Roger Dupony, médico inspector de los Asilos del Sena y del dispensario del Hosp. Henri Rousselle, publicados en su trabajo "*Las erotómanas médicas* (enamoradas de médicos), publicado en el "Monde Médical", en junio de 1928, dirige a los médicos para estos casos. Dice Dupony: "que es imposible preveer las reacciones de una erotómana incomprendida o insatisfecha, contra el médico y su propia esposa; que hay que ver en toda erotómana una perseguida perseguidora, no importa la edad que ella tenga (frecuentemente mujeres en edad de pre-menopausia); que hay que cerrar la puerta categóricamente a la esperanza desde el primer momento, y aun a riesgo de pasar como un impotente casto José; que hay que conservar cuidadosamente la correspondencia recibida y no contestarla para que las más inocentes palabras no se interpreten en el sentido delirio, ella podrá servir más tarde para hacer un diagnóstico exacto y hacerlo admitir a los que por ignorancia o malicia dudaren, y apreciar la evolución persecutoria de la psicosis; y por último, podrá justificar la necesidad de la internación que podremos vernos obligados a solicitar ante las amenazas de atentados o una serie de escándalos sin cesar repetidos".

No siempre las reacciones de la *erotomanía* son contra las personas, pues, Garnier cita el caso excepcional de una erotómana que robaba para sus *"amantes místicos"*, dos hermanos turcos.

Las situaciones que puede plantear la *erotomanía* y el *erotismo*, ante el fuero penal es con motivo de reacciones delictuosas, violación o tentativas de violación, estupor abusos deshonestos, ultrajes al pudor, homicidio, lesiones, etc. La situación ante el fuero civil, es con motivo de la validez de los actos jurídicos; matrimonio, testamento, etc. En el primer caso, la imputabilidad existirá siempre que no se demuestre, alguna de las eximentes psíquicas del Art. 34 de nuestro Código Penal: insuficiencia de las facultades, alteración morbosa de las mismas, estado de inconciencia — el perito pondrá en juego toda su sagacidad y sus conocimientos para demostrar la ausencia o presencia de alienación mental, estudiando en cada caso particular y especialmente en las erotómanas, de constitución francamente hiperemotiva, el carácter de sus emociones y si ellas pueden llevar en su forma de intensidad anormal, patológica, a un estado de inconciencia.

Con respecto a las obsesiones impulsivas delictuosas, recuérdese que en las condiciones de pureza exigibles como para incluirlas en las alteraciones morbosas, eximentes de pena, son "excepcionales dentro de lo raro" como lo dice N. Rojas. Es lo que resultado en la obsesión impulsiva homicida (homicidomanía), en la obsesión impulsiva al robo (cleptomanía), en la obsesión impulsiva exhibicionista (exhibicionismo). En esos estados figuran perversos, desequilibrados, fronterizos a la alienación mental y estados francos de alienación mental, etc.

En el segundo caso ante el fuero civil, existirán todos los derechos y obligaciones inherentes a la capacidad civil, siempre que con la mayoría de edad, no se demuestre estado de alienación mental. El matrimonio de una *erotómana pura*, pasional de Clerambault, tendrá plena validez, no así el de una *erotómana delirante, maníaca*, etc., que podrá ser aún dable por ser la locura anterior al matrimonio un impedimento y motivo de alienación. Se aplicará con respecto a la validez de testamento el mismo criterio, recordando que se puede testar a los 18 años, cuando existe la perfecta razón. Se ten-

drán en cuenta las disposiciones del Código Civil, referente a los dementes de hecho y dementes de derecho, intervalos lúcidos suficientemente ciertos y prolongados (curación) y distintas condiciones para su validez.

BIBLIOGRAFIA

Gilber Ballet.—Tratado de enfermedades mentales.

Rogues de Fursac.—Manual de Psiquiatria.

Sergent. Ribadeau. Dumas. Robonneix.—Psiquiatría.

Regis E.—Tratado de Psiquiatria.

Laignel Levastine M.—Pratique Psychiatrique.

Nerio Rojas.—Psiquiatria forense.

Henry Claude.—Psiquiatria Médico-Legal.

G. de Clerambault.—Los delirios pasionales. Erotomania, reinvindicación, ellos (Soc. de Cl. de M. Mental. Febrero, 1927).

Erotomania pura, erotomania asociada (Soc. Cl. de M. Mental, julio, 1921).

R. Dupony.—Las erotomanias médicas (las enamoradas de médicos), influencia (S. de Psych., mayo, 1927).

J. Capgras.—Algunas variedades de erotomania (S. Cl. de M. Mental, mayo, 1923).

H. Claude y M. Cenac.—Esquizofrenia y erotomania S. Psych. Junio, 1927).

R. Dnpony.—Las erotomanias médicas (las enamoradas de médicos), junio, 1928.

Cardenal.—Diccionario terminológico de C. Médicas.

ALGUNOS ASPECTOS DEL PROBLEMA MEDICO LEGAL DE LOS ALCOHOLISTAS

Por ANGEL VIÑAN N.

Médico Internista y Jefe del Servicio Médico Legal del Instituto de Criminología; Médico Interno de la Sección Clínica del Hospital Eugenio Espejo. (Quito).

Descorrido el velo de la fantasía creado por el ingenio de la imaginación humana en el campo de la especulación, los límites estrechos señalados a las diversas ramas de la ciencia van perdiéndose cada vez más, a medida que se descubren los eslabones de unión entre unas y otras, que tienden a establecer su interdependencia natural sin menoscavar la fisonomía propia de cada una. De esta correlación estrecha surge con espontaneidad la solución de ciertos problemas, que constituyen verdaderos interrogantes cuando se invoca de manera aislada a alguna o algunas de aquellas, simplemente, porque con un sistema de investigación aislado se trata de estabilizar la dinámica normal de la naturaleza viviente. Un hecho que evidencia la desorientación, resultante de esta forma de procedimiento, la tenemos al revisar la disparidad de criterios existentes sobre el complejo mecanismo genético del problema médico-legal de los intoxicados por el alcohol, mirado con exclusividad a través de uno de los prismas: médico o social. En efecto, encarado el problema bajo el punto de vista médico, en un concierto de voces del que pocas desentonan el ritmo de protestas, todas están de acuerdo sobre el panorama trágico que cubre al intoxicado, aisladamente, como individuo o como parte de un todo, en el conglomerado social. Pero este mismo problema, al tratarlo en el vasto campo de las ciencias sociales, si perdura la unidad de criterio para reconocer el influjo pernicioso de la intoxicación, en el desenvolvimiento normal de

las actividades humanas, esta se pierde al plantear la situación del alcoholizado como víctima o victimario de un accidente, reputado legalmente como delictuoso.

Sin entrar a discutir el valor de la terminología jurídica, trataremos de vincular los hechos que derivan de la intoxicación alcohólica, considerados en el rol de las ciencias biológicas, para deducir de éstos la falta de armonía que existe entre la parte considerada como legal y la parte médica del problema.

Efectos del alcohol en la personalidad humana.—Por demás conocidos son los efectos del alcohol en los diversos órganos de la economía humana para que se merezcan cansideraciones especiales, sin embargo, como la situación legal del intoxicado, que constituye la piedra angular de esta modesta colaboración, es múltiple, tanto por el sinnúmero de hechos imputables, creados o disimulados bajo el epígrafe de embriaguez como por la variedad de sistemas legislativos existentes, puesto que cada país ostenta el suyo, se hace necesario revisar, de una manera general, las consecuencias ligadas a la ingestión alcohólica, para tratar, luego, de dirimir el lugar que le corresponde al ebrio en el cuadro nosológico del delito.

Como la finalidad es única: el esclarecimiento de la responsabilidad de un hecho delictuoso imputado a esta categoría de delincuentes alcoholizados, es necesario saber, desde el primer momento, que con el adjetivo alcoholizado, debe conocerse, no sólo al criminal alcoholista, o sea al bebedor habitual, sino también a todo delincuente en cuyo historial conste el factor alcohol, aun en caso de tratarse de una intoxicación episódica. En uno y otro caso el concurso del médico como perito no debe reducirse a intervenir, exclusivamente, sólo para esclarecer los hechos que derivan de un sujeto activo de infracción sino también para orientar el criterio sobre el sistema legislativo que debe adoptarse para prevenir los delitos de esta clase de intoxicados. De aquí se desprende, a su vez, la necesidad de tomar en consideración el mecanismo fisiopatológico del alcohol en las desviaciones psicofísicas de las dos variedades de alcoholistas delincuentes: en los delincuentes alcoholizados (entendido en el estricto sentido etimológico jurídico y gramatical de la palabra) y en los delincuentes de personalidad alcoholizada, o sea, usando la ter-

minología médica, según haya que referirse a la intoxicación aguda, a la subaguda o a la crónica.

Intoxicación aguda.—Dentro del campo de observación experimental de la psicología ha podido notarse que bastan con diez a veinte centímetros cúbicos de alcohol para provocar ligeras alteraciones de las funciones psíquicas, que consideradas bajo el punto de vista fisiológico y psicológico se interpreta ya como una alteración patológica de la personalidad, comparable, en todo, a la provocada por otras intoxicaciones, como las de la cocaína, morfina, etc., etc. Aplicado clínicamente este concepto, con Binswanger, "se designa con el nombre de patológica toda alteración espiritual o física de índole, intensidad o duración inusitadas".

Este mismo concepto, con la sucesión de fenómenos apuntados, no obstante de tener el carácter de inmutables en los dominios de la fisiopatología, pierden su significación al tratar de aplicarle bajo el punto de vista social, puesto que en estos dominios hay la tendencia general a no considerar como patológica ninguna alteración, por más que comporte un trastorno permanente de la personalidad. De acuerdo con este criterio los fenómenos biológicos tienen un valor exclusivo para la unidad viviente y carecen de aplicación para la colectividad. El error de esta apreciación, se colige fácilmente con sólo recordar que, lo común en el organismo humano tiene mayor importancia que la variedad individual. De consiguiente, al estudiar los fenómenos de intoxicación aguda por el alcohol no hay que establecer un eslabón difícilmente accesible para llegar de los fenómenos biológicos a los fenómenos sociales, o sea de los conflictos del tóxico con el cerebro del intoxicado a los conflictos de éste con las normas que regulan la convivencia social.

Con estos precedentes, de acuerdo con la clasificación sobre el alcoholismo de Belbey, que hasta hoy es la que se halla más de acuerdo con la realidad, trataremos de limitar los conceptos sobre la intervención pericial en las diversas fases de la intoxicación alcohólica, así como el valor de los alcances, traspasando los límites de la medicina legal a la sociología y criminología. Provocado el aumento de las reacciones defectivas con tendencia a las asociaciones por asonancia, merced a la ingestión de pequeñas dosis de alcohol,

viene posteriormente, en la intoxicación aguda, la disminución de la capacidad de cálculo, con perturbaciones de la memoria y trastornos de la comprensión. Estas manifestaciones avanzan si la cantidad de alcohol es mayor. Se perturba más la comprensión, disminuye el juicio, tendiendo a perderse la coherencia en las asociaciones; el humor se torna alegre, hasta terminar en cierto estado de excitación que se traduce por ciertas gesticulaciones, locuacidad, tendencia a los impulsos sin ibjeto y excitación sexual. Entonces se pone de relieve el humor colérico, que se manifiesta con hechos brutales, o, si bien con menos frecuencia, el humor deprimido y lacrimoso. De parte de la esfera psicomotriz sepresenta disartria, deambulación irregular, incordinación de los movimientos y finalmente parálisis corporal y psíquica. Desaparecido este estado queda una amnesia ligera, depresión física y moral, y, sobre todo, cefalalgia. El carácter de peligrosidad, como se ve, está dado, en el etilismo agudo por la irritabilidad y la tendencia a la agresión, así como por la exaltación del instinto sexual. Esta triada sintomática se merece desde ya tomar en consideración para adoptar un criterio médico legal defensista, canalizando todas las fases del problema, que permita adoptar una actitud legal firme y aplicable en todos los países (por lo menos de la América Latina), deshaciéndose de aquella vaguedad que tienen muchos de ellos, en la actualidad. Sólo una sistematización de esta naturaleza daría el golpe de gracia a la llamada "interpretación jurídica", que se presta, no pocas veces para condenar a inocentes o libertar a culpables. Entonces no habría lugar a echar mano en la defensa de las llamadas embriagueces atípicas, que tienen también el calificativo de "patológicas".

Embriaguez atípica.—En efecto, los trartornos anotados corresponden a la embriaguez ordinaria o típica, o sea aquella que se opera en un sujeto normal, no así a la de los sujetos con taras neuropsicopáticas, que hacen la embriaguez "patológica" o "atípica", en quienes, hasta pequeñas cantidades de alcohol se manifiestan por fenómenos de agitación extraordinaria, tumultuosa, que se manifiesta por ciertos actos impulsivos y agresivos insesantes, balbuceo, vacilación, alucinaciones, etc., etc. Es el momento propicio de los estados crepusculares, con todas sus consecuencias, como deambula-

ción sin rumbo fijo, promoción de escándalos sin conocimiento de la situación creada por la falta de percepción clara de las impresiones del mundo externo. La terminación, como es natural, se hace en un sueño profundo, con amnesia completa.

En estos dos extremos: de la embriaguez típica y atípica, ya demasiado engorrosa al haber promovido la intervención de peritos médico legistas, interviene también, para la deformidad del cuadro clínico, aparte de la cantidad de alcohol, la calidad del mismo. De manera que, simplificando lo más posible, en una pericia de este orden se tiene ya, siguiendo el método ordinario de investigación, que dilucidar tres interrogantes: 1º, constitución del intoxicado; 2º, cantidad de alcohol ingerida y 3º, calidad del mismo; tres bases, como vemos, algo delesnables para soportar un edificio penológico, porque una embriaguez, aún en un individuo sin taras ancestrales, puede ser atípica, de acuerdo con el estado de salud, el momento del accidente y la adulteración del licor ingerido. Esta aserción la podemos comprobar, en parte, en las intoxicaciones por las chichas y guarapos, de la raza indígena y de gran parte de la mestiza. A manera de ilustración puede servir el siguiente caso, observado en una chichería.

Un indígena, muy de mal humor debido a la acción tóxica nula de una chicha, reclama de la vendedora, con enfado, que ya ha tomado unos tantos vasos y que los efectos no se hacían sentir. Arguye, con aplomo, que en la chichería vecina, con el tercer vaso ya pierde el conocimiento.

Constitución individual y valor relativo de las dosis de alcohol en la intoxicación aguda.—El control estadístico va demostrando el valor de las observaciones practicadas por los diversos investigadores, sobre la predisposición de ciertos sujetos a la intoxicación alcohólica con pequeñas dosis, mientras estas mismas dosis en otros no ejercen mayor influencia. La aplicación de esta aparente contradicción al influjo fisiopatológico del alcohol, también es por demás conocida.

Todo ser viviente, al abandonar el claustro materno trae consigo un bagaje de herencia ancestral, que le permite revivir algunos episodios del árbol genealógico. Prácticamente, como dice Levy

Valensy, no hay cerebro virgen. El cerebro del recién nacido, si es nuevo por la mezcla de las tendencias individuales y raciales del ancestro, en la evolución humana no representa sino el fin para el comienzo de otra etapa. Estas tendencias, que al principio se encuentran dispersas, se agrupan para tomar una orientación definida, de acuerdo con el equilibrio resultante entre la potencialidad del soma y la adaptación al medio ambiente. De este equilibrio nace, la llamada constitución, que se individualiza en cada sujeto conforme al predominio de una o varias tendencias. Constituída así la nueva personalidad humana se encuentra controlada por ciertas normas de procedimiento que tienden a regular, artificialmente, cualquier desequilibrio de las tendencias, dependientes del factor hereditario o de la deformidad del medio ambiente.

Trasladando esta esquematización de la personalidad humana al campo de la fisiología, tendríamos para decir que el feto, al nacer trae consigo un número definido de células nerviosas, que tienen que finalizar con la muerte. Estos elementos nerviosos van asociándose durante el desarrollo, de acuerdo con las necesidades individuales y el influjo del medio ambiente. Estas asociaciones dan origen a los centros nerviosos, que sirven para transformar las impresiones en sensaciones, constituyéndose éstas, a su vez, en impresiones para otros centros, en orden sucesivo, hasta constituír la unidad funcional, que permite al individuo formarse una noción del medio que le rodea. En estas condiciones, dado un estimulo cualquiera que toque estos centros, la respuesta será la sensación, siempre la misma, con variantes únicamente en la intensidad, la cual permite orientar el cauce hacia los otros centros de irradiación sucesiva. Estas impresiones no llegan a los centros nerviosos al mismo tiempo sino simultáneamente porque sinó el mundo exterior sería inaccesible a la formación del juicio, sin embargo esto sucede porque los estímulos, al propagarse por las fibras nerviosas, encuntran obstáculos en las sinapsis nerviosas, las que no permiten el paso más que de determinados estímulos. Tal vez sean las sinapsis el filtro de los estímulos, que al franquear el paso, exclusivamente de algunos de éstos, lo hacen por hallarse cargados de una determinada cronaxia. De esta manera se reparten los estímulos resultantes de la primera impresión,

con una orientación fija hacia otros centros para contribuir, armónicamente a la formación del juicio sobre el medio ambiente. El funcionamiento normal de los centros, que garantizan la estabilidad funcional de la cronaxia en la sinapsis, se encuentra asegurado por la corriente sanguínea, que aporta la energía potencial a la célula nerviosa, para transformar las impresiones en estímulos, de determinado valor. Si todo ser trae un pasado herencial propio, no es difícil suponer que la excitabilidad de los centros nerviosos tengan que reaccionar a los estímulos, de acuerdo con la constitución y el grupo dominante de tendencias individuales. De esta manera se colige fácilmente la observación general sobre la predisposición a la embriaguez de ciertos sujetos como los hijos de alcoholistas crónicos, así como la tendencia a ésta u otras toxicomanías de parte de los heredo alcoholistas.

La esquematización de estos procesos biológicos está dada por Belbey, cuando dice, respecto a la herencia alcohólica que, "es como si se heredara la afinidad celular. O como si el pasado despertara para continuar a través del plasma mortal, la apetencia terrible". Aparte de este proceso complicado del problema, las reacciones anormales del psiquismo a los tóxicos no dependen sólo de esta sensibilidad o vulnerabilidad constitucional del sistema cerebral, sino también de la deficiencia funcional de las barreras defensivas, que obstaculizan normalmente la entrada a los centros nerviosos, de los tóxicos circulantes en el torrente sanguíneo, atribuídas por Kleist a cierta permeabilidad meníngea, neuróglica y de los plexos coroides, variable en cada individuo. Stern y Gautier califican a este sistema de "barrera hematoencefálica", de la cual dicen que en ciertos sujetos es insuficiente o de permeabilidad fácil para el alcohol y otros tóxicos. En este mismo orden de ideas, hay que tomar en consideración, también, otros estados, dependientes del funcionalismo hepático, del estado nutritivo, del momento de la intoxicación, del estado de ánimo, de la fatiga, de otras influencias endógenas, como aquellas de verdadera crisis evolutiva de la personalidad, que se presenta en la pubertad, el climaterio y la senilidad, o exógenas somáticas y psíquicas, especialmente relacionadas con los traumatismos craneales, los choques mortales, los estados depresivos, etc. que exacerban el

complejo de inferioridad; el ocio, el mal ejemplo, etc., etc.. Todas estas son causas que merecen considerarse para formar un juicio del cuadro clínico de un intoxicado.

Volviendo a la estructura de la personalidad, según la esquematización anterior, veamos los efectos del alcohol sobre los centros nerviosos, de acuerdo con la sistematización en los tres períodos de la ebriedad típica o regular, establecida por Loignel-Levastine.

Primer período.—La excitación del primer estadío, de tipo hipomaníaco, trae consigo mayor actividad en las respuestas de los centros excitados, debido al estímulo de las sinapsis neurales, que permiten que el paso de la corriente sea más rápido y completo, lo cual se manifiesta al exterior por vaso dilatación general, taquicardia, sensación de bienestar, apariencia de un trabajo cerebral mejor, con cierta riqueza en el flujo de ideas, lucidez mayor a la ordinaria y velocidad en las asociaciones. En este estado, tórnase el embriagado impulsivo en sus manifestaciones emocionales, con una verdadera expansión de la personalidad, que se orienta bajo tres formas más o menos caracterizadas: una de alegría y optimismo; otra, de riña y desconfianza y, finalmente, la tercera, de poeta y enternecido. En este período, aunque en una minoridad, los del segundo tipo inician el caudal de los conflictos sociales.

2º Período.—Si la ingestión avanza, la excitación también sube, con mayor demanda en el trabajo nervioso, de donde viene la desorganización en las respuestas, debido a la suma de impresiones ambientales y alcohólicas. La sinapsis nerviosas no cumplen su papel de orientar los estímulos sino que éstos se irradian por todo lado, trayendo como consecuencia trastornos en la esfera psicomotora, que se revela por torpeza en las asociaciones, trastornos en la deambulación, obtusión de la sensibilidad, etc., etc. Pueden presentarse también vómitos e ideas delirantes de diversos tipos. Como desaparece el freno de las tendencias, los conflictos con el medio se acentúan porque desaparece el núcleo central de la personalidad para ceder estos dominios a las tendencias primitivas. A este período se ha dado en llamar período médico-legal de la embriaguez, por más que, como dejamos apuntado, no sea ésta el que inicia los conflictos sino el que aumenta al máximo el caudal delictivo.

3er. Período.—Finalmente, si la excitación continúa, debido al aporte de mayores cantidades del tóxico, viene la parálisis de todas las funciones, sumiéndose el intoxicado en un sueño profundo, del cual se desembaraza después de la oxidación completa del alcohol absorvido. Este período, como los demás, contribuye también con su tanto para solicitar la intervención del perito médico-legista, porque la impregnación tóxica puede llevar al coma y aun a la muerte, interviniendo la justicia para dilucidar si se trata o no de un hecho delictuoso. De estos casos está plagada la investigación judicial, sobre todo, en los casos de coma, en que cunden las sospechas de una intoxicación suicida, o en aquellos de muerte, cuando el borracho, durante la embriaguez, ha sucumbido en la calle o en una habitación aislada de la comuna.

Intoxicación alcohólica subaguda.—No entraremos en detalles porque el alcoholismo subagudo se desarrolla en el terreno abonado de la intoxicación crónica, sin embargo, como bajo el punto de vista médico legal, de acuerdo con la posición adoptada, juega gran papel, de paso queda anotado, como un punto de orientación de las consecuencias jurídicas que deben derivarse conforme al criterio médico-legal que debería adoptarse en el futuro.

La transformación temperamental que se opera al repetirse las intoxicaciones, torna al individuo irritable, impulsivo, sin dominio de la personalidad, convirtiéndole lentamente en un candidato próximo al delito y en un criminal avezado de las futuras generaciones, porque los caracteres adquiridos, como bien se sabe, desarrolla en la descendencia una acción "idioquinética", transformándose, en la escala de sucesión, en un producto constitucional.

Intoxicación alcohólica crónica.—Después de tamizar la sobreestimación organisista cerebral del siglo pasado, como asiento de las dispsiquias exóticas, en la actualidad no hay quién ponga en duda que para caer en el vicio del alcoholismo se necesita una especial predisposición psicopática, o bien el influjo de ciertas condiciones del medio, que favorezcan su producción. En uno u otro caso, o en ambos a la vez (que es lo más frecuente), se instalan los síntomas, la evolución y el fin de la dolencia, de acuerdo con la personalidad psicofísica del alcoholista y el valor de la "ecuación tóxica" individual.

La crónica ingestión de alcohol —dice Belbey— llega a moldear psíquicamente a un sujeto, a tal extremo que podríamos decir que lo hace nacer de nuevo. Orgánicamente también, tenemos que decir, los trastornos anatomo-histológicos modelan, con cierto artificio, la estructura normal de los tejidos:

Los vasos faciales se presentan de un tono más subido que el ordinario; en el corazón, la degeneración grasosa o la cardioesclerosis. Por parte de las otras vísceras, se presentan verdaderos síndromes cirrógenos hepatoesplénicos unas veces, otras, síndromes degenerativos gastrohepáticos; estos últimos, especialmente, cuando la intoxicación va a terminar en una polineuritis. No son infrecuentes las retracciones renales, ni raras las lesiones de las glándulas de secreción interna, como el tiroides, que se afecta más frecuentemente de esclerosis intersticial; los ovarios, de esclerosis difusa; las suprarrenales, aunque con menos frecuencia, de aotrofia o hiperplasia difusa, acompañada de congestión en la zona reticular; el páncreas, de esclerosis peri e intralobulilliar y alteraciones discretas en los islotes de Langerhans; en los testículos, la degeneración de los gérmenes reproductores (blastoftoria o blastotoxia). En cuanto a la nutrición: un aspecto floreciente, de mal augurio a veces y otras, de marasmo. Cuando la enfermedad se encuentra avanzada los trastornos funcionales se traducen por temblores, de variable intensidad; tendencia a los calambres de las pantorrillas primero, y después impotencia funcional, que se traduce por inseguridad en la marcha y fisonomía de un paralítico; con anisocoria, mala reacción pupilar, atrofia del nervio óptico, escotoma para el color y a veces, también, parálisis de los músculos oculares. Los reflejos generalmente están exaltados y con más rareza, disminuidos o abolidos. En el campo del sensorio, un examen detenido descubre, a veces, hipoestesia en algunas zonas del cuerpo, de una manera especial en las piernas, debida a la degeneración de algunas ramas nerviosas de la piel. En las regiones profundas, acusan dolores de cierta vaguedad; ciertos ruidos en los oídos, la aparición de moscas volantes, los vértigos, etc., etc. Todo esto traduce los trastornos profundos de la intoxicación progresiva del alcoholista.

Son clásicas las pituitas del borracho crónico, la desigualdad del sueño, la disminución de la libido y la aparición, en algunos, de ataques epilépticos. Estos trastornos y muchos otros, que cansaría demasiado el enumerarlos, acarrean, sin comportar un estado de alienación, un trastorno profundo en el psiquismo del alcoholista, que recae de una manera especial en la esfera moral.

La desviación del carácter, la pérdida de la voluntad, la desorientación de la emotividad, etc., llevan al intoxicado hacia los senderos de la alienación mental. Al instalarse el egoismo nace el divorcio con el medio, que de familiar, al principio, se transforma después en social, hasta finalizar con aquellas reacciones tímicas propias del automatismo. En este estado, no es raro que el avance de la denominada encefalopatia alcohólica produzca trastornos definitivos de esclerosis o reblandecimiento cerebral, con signos neurológicos focales, que terminan a la corta o a la larga, tras un período de demencia, en una insuficiencia hepática aguda, una uremia o un ictus. No es infrecuente tampoco la terminación por una infección respiratoria.

Las consecuencias que derivan de este estado son fáciles de advertirlas. Misero en las caricias filiales, termina por la bancarrota económica del hogar. El hombre despilfarra lo que gana; la mujer tiene las puertas abiertas de la prostitución y la polineuritis. Y la ley, sorda a los clamores del hambre familiar; sin interés para los desórdenes del hogar y la algazara del vecindario, ni mucho peor para prevenir la degeneración de las descendencia. La mujer, como una esclava negra de la conquista española, tiene que soportar todos los desmanes de su señor, porque los códigos, con excepción de muy pocos, no contemplan esta triste realidad diaria. Mientras tanto, la moral legislativa alardea, que todo lo que no está previsto por la ley como delito no constituye un hecho punible (Nullum crimen sine lege).

Efectivamente, no está previsto el valor de costo que tiene una nación en despilfarros, al utilizar ciertos artículos de primera necesidad (uva, cereales, frutos azucarados) en la producción de alcohol, porque, la costumbre, arraigada en el transcurso de los tiempos, ha cubierto el montón de despojos humanos con la sombra productiva

del comercio de este vicio; que por su benevolencia ha permitido arrancar ciertas declaraciones desdorosas a algunos hombres de prestancia en un Estado, como a Rouvier, uno de los ministros del Gobierno de Francia, que decía: "No somos bastante ricos para combatir el alcoholismo" y a Lord Roseberry, de Inglaterra, que por su parte pudo decir: "Si el Estado no tomara cuenta de las bebidas alcohólicas, el comercio de las bebidas alcohólicas tomará cuenta del Estado". En la esfera de nuestra realidad, las cifras que siguen hablan con elocuencia sobre el rendimiento que tiene la Nación, de este comercio de mala causa.

Datos estadísticos.—Para esta exposición nos atenemos a la división convencional del territorio de la República, establecida por el Estanco de Alcoholes, que excluye el Oriente y el Archipiélago de Galápagos. En el Ecuador, como en la mayoría de los países del mundo, el consumo de alcohol, como podrá apreciarse, es considerable; con la particularidad de que no tiene importancia únicamente por las consecuencias provenientes de la intoxicación alcohólica como tal sino también por ciertas modalidades ligadas con el uso, en las clases bajas, sobre todo, de las bebidas fermentadas, conocidas con el nombre de chichas, guarapos, ponches, etc. Al tratar de esta variedad de intoxicación bajo el punto de vista estadístico, hubiera querido referirme a datos concretos, pero esto no me ha sido posible, con excepción del consumo de aguardientes y licores importados; las cifras que globalizan el consumo de chichas y sus afines tienen valores aproximados, por las razones que se anotan más adelante.

CUADRO Nº 1

CONSUMO DE AGUARDIENTE DE CAÑA Y SU VALOR EN SUCRES, DURANTE LOS AÑOS DE 1926-1936

Años	Litros	Sucres
1926	6.296.644,412	10.887.489,81
1927	6.633.453,218	11.830.545,80
1928	6.597.796,116	13.410.805,33
1929	6.376.130,086	13.451.014,33
1930	6.154.922,383	12.367.047,45
1931	3.095.500,132	8.029.390,15
1932	2.500.023,267	6.273.250,11
1933	2.935.116,392	7.107.718,67
1934	4.199.845,962	10.148.326,975
1935	5.395.487,828	13.474.149,84
1936	6.299.843,016	15.741.413,37
Suman	56.484.762,812	122.721.151,835

El funcionario encargado de la administración de los monopolios de Alcoholes, Tabaco, Sal y Fósforos, al glosar el Informe respectivo, presentado al Ministro de Hacienda, entre otros términos, se expresa diciendo: "... El presente Informe tiene, pues, característico relieve por referirse a una fuente de tributación nacional que ocupa el segundo lugar en importancia y que durante algunos años, aún sobrepujó a las rentas de Aduana, el más rico venero de la hacienda pública..."

A la cabeza del glosario, como se ve, se encuentran el alcohol y el tabaco, los dos más terribles adversarios de la inteligencia, como decía Alejandro Dumas (hijo).

La producción como el consumo culminan en los dos extremos de la década, con una curva de descenso y ascenso progresivo que termina y comienza, en el orden respectivo, en el año 1932.

De paso hacemos notar este detalle para demostrar con hechos, en contraposición a la creencia de los falsos apóstoles de las masas, que el alza de salarios, no sólo acrece el aflujo humano a las tabernas sino que la estimula e incrementa. Esta deducción tiene su fundamento en el hecho de haber sido el año 1926 de cierta holgura en la economía nacional (mejoría aparente de un moribundo), lo cual se tradujo en una alza de precios y salarios, que trajo un consumo mayor de aguardientes. La segunda alza, correspondiente al año 1935, se relaciona con la reacción económica del mundo, tras la depresión sufrida en el año 1929 y que tuvo su honda repercusión, en el Ecuador, en el año de 1930. En la baja de la curva, a parte de la depresión anotada, influyeron otros factores, que no vienen al caso para considerarlos. Lo que sí no conviene perder de vista es, que no obstante ser el consumo del año 1935, escasamente menor (5.339.941,697 litros) al del año 1926 (6.894.090,407 litros), el producto de la venta señala, para el primero una cantidad mayor que para el segundo. Esto se explica porque hasta 1930, el precio de venta al público fue inferior a S/. 2,50 el litro. Esta aclaratoria la hacemos porque este criterio de alza del precio es el que domina el la mayoría de estadistas, con el objeto de fijar un porcentaje mayor de ingresos en las arcas fiscales, sin llamar a consideración los resultados que implícitamente lleva consigo una orientación económica de esta naturaleza. No se explica de otra manera cómo ciertos paises, no obstante el celo despertado por los problemas biológicos y sociales, al tratarse del incremento del alcoholismo, cierran los ojos, a pesar de estar en la conciencia de todos, probado hasta la saciedad, con estadísticas, series y trabajos de laboratorio bien llevados, que el alcoholismo representa el fantasma degenerativo en la vida moral y material de los pueblos. Los ejemplares de este origen tenemos en todo el mundo, sin distinción de razas ni coloridos políticos, porque ante el vicio parece que se hubiera confabulado la especie humana para rendirle honor y pleitesia.

Para esclarecer más cuál es la situación del Ecuador respecto al comercio de bebidas alcohólicas y pedir de las muy ilustres mentalidades, reunidas en la capital del Rímac, que arbitren, como otro eslabón en la cadena de solidaridad continental, las bases para com-

batir el alcoholismo, a continuación se expresa, con la realidad fria de las cifras, el incremento anual del alcoholismo, de acuerdo con la repartición geográfica de la Nación, durante los años de 1934-1936. En el cuadro Nº 2 se dice de estos valores.

CUADRO Nº 2

CONSUMO DE ALCOHOL POTABLE EN EL TERRITORIO DE LA REPUBLICA, DURANTE LOS AÑOS DE 1934, 1935 y 1936

Provincias	1934 Litros	1935 Litros	1936 Litros
Carchi	510,000	467,000	452,713
Imbabura	788,000	612,500	601,500
Pichincha	8.446,000	8.334,710	9.870,882
Cotopaxi	321,000	309,000	327,000
Tungurahua	890,000	1.189,000	1.755,000
Chimborazo	1.003,000	1.027,000	1.334,000
Bolívar	106,000	252,000	223,000
Cañar-Azuay	896,793	1.392,707	1.670,838
Loja	704,150	1.198,130	1.391,500
El Oro	659,750	548,000	590,000
Guayas	24.042,000	18.723,000	47.993,000
Los Ríos	544,728	629,432	944,000
Manabí	1.770,354	2.198,606	2.474,754
Esmeraldas	284,000	718,500	506,500
Suman	41.055,775	37.799,584	70.134,687

De la observación de este cuadro se puede deducir que en la mayoría de las provincias de la República el consumo de alcohol potable crece anualmente. En efecto, y tomando en consideración las principales, se puede anotar que, de 1934 a 1936, la provincia

del Pichincha, asciende, en el intervalo de un año, de 8.846,000 litros a 9.870,882 litros; la del Guayas, de 24.042,000 litros a 47.993,000; la de Manabí, de 170,354 litros a 2.474,754; la del Chimborazo, de 1.003,000 a 1.334,000 litros; la del Azuay, de 896,793 litros a 1.670,838; la de Tungurahua, de 980,000 litros a 1.755,000; la de Loja, de 704,150 a 1.391,500 litros; la de Esmeraldas, de 284,000 litros a 506,500; la de Los Ríos, de 544,728 litros a 944,000; la del Cotopaxi, de 321,000 litros a 327,000. En las provincias del Carchi, Imbabura y El Oro existe una ligera disminución, que dada la escasez de diferencia en las cifras no merece tomarse en cuenta; sin embargo, para tener un punto de referencia, vemos que, mientras en once provincias (79,28 %) hay aumento franco en el consumo de alcohol potable, en las tres restantes (14,28 %) hay una ligera tendencia a la baja. El escaso o ningún valor de este detalle se deduce aún más fácilmente comparando los valores de consumo en la provincia de El Oro, si bien es cierto que el año 1934-1935 desciende en 111,750 litros, en 1936 aumenta 78. litros. Pero si como cifra de consumo no hay que tomarla en consideración, en cambio si la tiene como un índice de baja relativa de intoxicación provincial, pero únicamente para las provincias del Carchi y El Oro, porque en la de Imbabura, la baja en el consumo de alcohol potable está compensada con el alza en el consumo de chicha.

Se apunta de paso este detalle para confrontar los resultados del factor, económico y racial en el desarrollo de la intoxicación alcohólica. En unos casos la holgura económica lleva a la intoxicación y en otros, como en éste la aleja, gracias a la inquietud espiritual despertada por el comercio.

La facilidad del comercio con los pueblos del sur de Colombia, en lo que respecta a la provincia del Carchi; la población indígena, en su mayoría, para la de Imbabura y la situación especial de las ricas minas auríferas de Portovelo, explican hasta cierto punto la baja de consumo de alcohol potable en las tres provincias; pues la organización de la compañía explotadora, con la reglamentación del trabajo minero, en lo que respecta a la provincia de El Oro, influye en esta baja más que la holgura económica misma.

En armonía con esta interpretación se hallan las cifras del cuadro Nº 3, relativas al comiso de contrabandos de aguardiente de caña.

CUADRO Nº 3

RECAUDACION DE AGUARDIENTES POR CONCEPTO DE CONTRABANDO, DURANTE LOS AÑOS 1934, 1935 y 1936

Provincias	1934 en litros	1935 en litros	1936 en litros
Carchi	11,000	....	....
Imbabura	1,000	8,000	....
Pichincha	.....	22,000	....
Cotopaxi	.....	71,750	93,500
Tungurahua	137,500	....	83,000
Chimborazo	.....	....	....
Bolívar	73,000	202,000	72,000
Cañar-Azuay	310,263	584,802	3.249,056
Loja	11,743	343,500	813,000
El Oro	20,000	....	....
Guayas	30,540	....	43,500
Los Ríos	.....	....	38,608
Manabí	17,000	55,825	43,000
Esmeraldas	13,220	57,000	182,000
Suman	625,266	1.344,877	4.617,664

En las provincias del Carchi y El Oro, como se ve, se registran contrabandos en el año 1934 más no en los dos años siguientes; en la provincia de Imbabura, las cantidades de un litro, durante el año 1934 y de ocho litros, en el año 1935, son demasiadas pequeñas para creer que hayan tenido la apariencia de contrabando.

La cantidad total de esta recaudación sube de año en año, paralelamente a la cantidad de producción controlada por el Estado.

Consumo de chichas.—Kayser, en su obra "LAS LEVADURAS", al referirse a los trabajos de Maricano, acerca de la preparación de la chicha "des Indiens d'Amerique du vin de mais" dice que "esta bebida es debida a la acción de las levaduras y de los vibriones..." Como la chicha que consume la raza indígena y gran parte de la mestiza, tiene ciertos caracteres, se hace necesario emitir un concepto de lo que debe entenderse con el nombre de chicha, para notar las características de las adulteraciones y poder valorar las consecuencias provenientes del uso de esta bebida, en los casos de requerimiento de parte de la justicia. Llámase chicha a la bebida que se obtiene de la fermentación alcohólica del mosto que proviene de algunos granos germinales —maíz, arroz, cebada, trigo, etc.— o feculentos —féculas, almidones, etc.— mezclada o no con algunos jugos de frutas, aromatizada con especias y vegetales diversos, edulcorada con raspadura o azúcar. Simplificando esta definición se podría decir que es la resultante de la fermentación de un mosto. Estas bebidas y otras similares llamadas guarapos, ponches, etc., tienen un considerable consumo en nuestra República. La composición de estas bebidas se puede deducir por el examen de seis muestras, practicado en Quito, por el Laboratorio Químico Municipal, que se resume en el cuadro Nº 4 (Veáse Cuadro Nº 4) (*). En las conclusiones del informe presentado a la autoridad competente, se dice entre otros términos "... que son, en general, antihigiénicas, por lo siguiente: por el grado alcohólico elevado —algunos igual o mayor que las cervezas—, por la proporción de sales amoniacales, por la enorme cantidad de sedimento y por lo encontrado en el examen microscópico..." En la observación de los exámenes practicados en otras muestras hemos podido ver, que las densidades varían entre 1,0042 a 1,0774. A parte de lo apuntado, se puede decir que casi todas se caracterizan por el descuido en la elaboración, fácilmente revelable por la abundancia de basuras y de sedimento. La distin-

(*).—No hemos podido obtener los exámenes de otras chichas ni guarapos de las demás provincias de la República.

ción entre chicha y guarapo se halla dada por la diferencia en el grado de alcohol, pues, mientras la chicha tiene de dos a dos y medio grados por ciento, el guarapo sube hasta 5,5 %. Esta alza la consiguen mediante la adición a la chicha, de panela o azúcar, lo cual permite que continúe la fermentación de la materia prima de la chicha.

Como el precio de venta es muy bajo, se explica que se haya constituído en la bebida de elección y, por consiguiente de consumo en grandes cantidades, de parte de la gente humilde, cuyas consecuencias son previsibles fácilmente por los trastornos orgánicos y sociales que acarrea, sin que hasta hoy, como sucede en el problema global de la intoxicación alcohólica, se haya considerado con la seriedad que se merece.

En la intoxicación aguda por esta clase de bebidas, a parte del influjo de la falta de higiene en la elaboración, la toxicidad depende directamente de la fermentación misma, por cuanto se presenta una pululación heterógenea de gérmenes, entre las cuales destacan ciertas levaduras extrañas, algunos hongos y bacterias y, principalmente por la añadidura de ciertos vegetales pertenecientes, en general, a la familia de solanáceas, cuyos principios tóxicos ejercen su acción inmediata en los consumidores. De estos vegetales, los que se han encontrado con más frecuencia son: los frutos del Solanum Tuberosum (papa lulún), del Datura Sanginea (guantug), del Datura Stramonium (chamico), del Solanum Caripense (chimbalo), cuyos alcaloides, como bien se sabe, se hallan catalogados en la serie de los estupefacientes.

En algunas chicherías de la provincia del Chimborazo se cita también el hallazgo de las extremidades del mamífero llamado mula, conociéndose esta clase de chichas, entre los consumidores, con el nombre de "chicha con pata de mula", que según la creencia de los expendedores sirve para "tener suerte en el negocio".

Sumado todo esto a la cocción defectuosa del mosto empleado para la fermentación, se deduce fácilmente los trastornos digestivos que tienen que presentarse. Finalmente, y para mayor abundamiento, se ha encontrado también, en una de las muestras la presencia, en cierta cantidad, de tanato de hierro.

Penches.—Forman este grupo una variedad de chichas aromatizadas con algunas especias, en cuya composición interviene, además, ciertos compuestos albuminoídeos, de origen animal, jugos de frutas como el de naranjilla, etc.

La observación ha demostrado que al conservar estas bebidas por más de 24 horas trae consigo una alteración de los componentes albuminoídeos, acarreando en los bebedores, verdaderos trastornos de intoxicación grave.

En cuanto a la cantidad de consumo de chichas y sus similares, no se puede fijar ni aproximadamente, tanto por el secretismo del productor como por el sistema anticuado de recaudación de los impuestos, confiado, en remate público, a una persona interesada de sacar los mayores beneficios del negocio. El productor, al eludir el detalle de la cantidad elaborada, se defiende del impuesto que está obligado a pagar, en tanto el rematista apenas de cubierta la base para el remate, merodea con alzas moderadas para obtener la autonomía de recaudación al menor precio posible.

Rómulo López, en un trabajo sobre alcoholismo, señala el consumo de chichas en tres provincias, durante el año de 1937, partiendo de ciertos cálculos, menos que aproximados, puesto que, como dice el autor, se basa en el consumo de 15 litros diarios, por chichería, para las provincias de Imbabura y Tungurahua, y en la declaración espontánea del productor para la provincia de Pichincha. Con estos datos y los anotados anteriormente, ya se puede concluir que no puede haber relación alguna con el consumo real. La demostración de esto se halla en la comprobación hecha, por medios indirectos, en la provincia del Tungurahua, sobre el expendio diario en algunas chicherías, de las cuales, en una declara la venta de 60-80 barriles (*); en dos, de 40-60; en otra, de 30-40 barriles y así en una serie, que sería cansar demasiado sólo el enumerarlas; sin embargo, de acuerdo con los cálculos señalados, hechas las salvedades que quedan, se anota la cantidad de 112.500 litros mensuales, para la provincia de Tungurahua; 230.000 litros mensuales para la de

(*).—Cada barril contiene 80 litros.

Imbabura y para la provincia de Pichincha, conforme a las investigaciones del ex-Jefe de Higiene Alimenticia Municipal, sólo para Quito, Capital de la República, se anotan las siguientes cantidades, que se resumen en el cuadro Nº 5.

CUADRO Nº 5

CONSUMO DIARIO DE CHICHAS Y GUARAPOS EN QUITO

Nº Chrs. (1)	Litros	Nº Chrs.	Litros	Nº Chrs.	Litros
1	22	21	40	41	25
2	75	22	400	42	30
3	43	23	30	43	13
4	14	24	20	44	13
5	150	25	80	45	25
6	11	26	60	46	25
7	4	27	70	47	25
8	14	28	50	48	25
9	10	29	100	49	13
10	22	30	40	50	13
11	18	31	50	51	25
12	5	32	70	52	13
13	10	33	60	53	4
14	7	34	50	54	4
15	200	35	20	55	25
16	150	36	40	56	25
17	100	37	40	57	7
18	50	38	25	58	80
19	120	39	20	59	40
20	70	40	30		
		Suman		59 chrs.	2.720 litros

(1).—Chicherías.

Como se ve, el consumo diario entre chichas y guarapos, sólo en Quito, asciende a 2.720 litros, pero hay que tomar en cuenta que los cálculos se hacen tomando como base que el barril tiene 25 litros, lo cual no es cierto, porque hemos verificado que el que menos tiene 80 litros. De manera que sacando la relación de este consumo tendríamos que es de 8.640 litros diarios, debiendo advertirse que esta cantidad debe estar aún por debajo de la realidad, tanto más cuanto que las llamadas chicha de botella no entran en el cómputo general.

Cervezas.—Al consumo de aguardientes de caña, de alcohol potable y de chichas hay que sumar el de las cervezas, elaboradas en la Nación, cuya capacidad productiva en litros y por años se expresa en el cuadro Nº 6.

CUADRO Nº 6

PRODUCCION DE CERVEZA NACIONAL DURANTE LOS AÑOS 1934, 1935 y 1936

1934		1935		1936	
Producción en litros	Promedio por hb.	Producción en litros	Promedio por hb.	Producción en litros	Promedio por hb.
6.464.164.000	2,858	8.070.148.000	3,198	9.871.144.000	3,581

El aumento en la producción de cerveza, de un año a otro, no puede ser más notorio, en concordancia con el aumento en la producción de las demás bebidas alcohólicas, con el agravante en este caso, como en el de las chichas, por las adulteraciones que sufre en el momento de elaborarla, según se puede inferir por este detalle:

Un profesor de la Universidad Central de Quito, decía: "Me llama la atención el que, una cervecería a la que he visitado, en vez de importar lúpulo, que es un producto caro, compra chochos (grano producido por una leguminosa cuya agua del lavado, después del cocimiento, da un liquido amargo) (*).

(*).—Rómulo López. — Alcoholismo, pág. Nº 12.

A la saturación de alcohol de la población ecuatoriana contribuye, también, la gran cantidad de licores que se importan, como se puede ver el detalle en el cuadro Nº 7 (Véase Cuadro Nº 7).

De un año a otro la cantidad de licores fuertes, de cremas, de mistelas, etc., y de cervezas tienden al ascenso; los vinos, a la baja, pero en cuanto a los valores del precio de factura suben más cada año, siendo, en cambio la recaudación aduanera proporcional a la cantidad de importación. De donde se deduce que los funcionarios de este ramo, en ningún momento han pensado restringir el consumo de alcoholes mediante el aumento de gravámenes a la importación sino a obtener un rendimiento mayor en apariencia, porque tal vez no se alcanza a comprender que esta medida lleva consigo una merma en la salud, que representa el caudal de energía del Estado.

Para tratar sobre el valor de los alcances de la justicia penal, ajustándonos a esta dolorosa realidad social, siguiendo las normas clásicas, tendríamos para decir que la intervención del médico como perito nace con la obligación de prestar su contingente científico para contribuir al esclarecimiento de ciertos hechos delictuosos ya consumados (como si el hecho mismo de la intoxicación no fuera un delito). La intervención del médico legista no puede concebirse ya de esta manera porque equivaldría a tener el mismo papel del médico epidemiólogo, que para intervenir, espera el estallido de las pestes. Con este precedente pasamos a calcular el término medio de consumo de las diversas bebidas alcohólicas enumeradas. A continuación, en el cuadro Nº 8 se dan estos valores. (Véase el cuadro Nº 8). Del estudio comparativo de estas cifras se deduce que en todas las provincias de la República, con excepción de la provincia de El Oro, el promedio de consumo por habitante tiende a subir todos los años, siendo de anotarse que este promedio tiene que ser mayor al expresado porque abarca a la población ecuatoriana en general, sin excluir la población infantil. En cuanto al porcentaje de consumo provincial en relación al consumo nacional, el primer lugar ocupa la provincia del Guayas, luego, en orden descendente, las de Manabí, Pichincha (ésta, en 1936, ocupa el segundo lugar, con la de Manabí), Cañar-Azuay, Chimborazo (con el cuarto lugar en 1936), Los Ríos (que sube al séptimo lugar en los años de 1935 y

1936), Cotopaxi (que en 1936 sube al octavo lugar para ocupar el sexto en el año siguiente), Tungurahua (que baja a ocupar los lugares sexto y quinto en los dos años siguientes), Imbabura (que en el año 1936 ocupa el octavo lugar), El Oro, Loja (que baja al noveno lugar en el año 1936), Carchi (que sube el año 1936 al treceavo lugar), Bolívar, que baja al onceavo lugar en el año 1936) y Esmeraldas (que ocupa el doceavo lugar en el año 1936).

El problema del alcoholismo, enfocado bajo el punto de vista legal, únicamente cuando se ha establecido el conflicto entre el intoxicado y el medio social, tiene para el Ecuador un agravante en la dejadez de los funcionarios que administran este ramo para la industrialización del alcohol, como puede verse a continuación en el cuadro Nº 9 (véase cuadro Nº 9). El ligero ascenso de consumo en el año 1935 no puede compensar con la baja del año de 1936. Esta baja no hay que interpretarla como una falta en la demanda sino como una disminución en la cantidad producida. Para que se pueda formar un juicio global sobre el ascenso progresivo de la intoxicación alcohólica en el Ecuador, insertamos a continuación, en el cuadro Nº 10 el resumen, con excepción de las chichas y sus afines, la cantidad de bebidas alcohólicas, expresadas en litros, durante los tres años considerados.

CUADRO Nº 10

CONSUMO DE AGUARDIENTES, ALCOHOLES Y CERVEZAS, DURANTE LOS AÑOS DE 1934, 1935 y 1936

	Cantidad en litros
Año de 1934.	
Consumo de aguardientes de caña	4.304.969,230
Recaudación por concepto de contrabando	625,266
Importación de licores	539.005,100
Producción de cerveza	6.464.164,000
Consumo de alcohol potable	41.055,775
Consumo de alcohod industrial	123.884,416
Suman	11.473.703,787

Año de 1935.

Consumo de aguardientes de caña	5.521.717,328
Recaudación por concepto de contrabando .	1.344.877
Importación de licores	414.300,101
Producción de cerveza	8.070.148,000
Consumo de alcohol potable	37.799.584
Consumo de alcohol industrial	151.220,778
Suman	14.196.530,668

Año de 1936.

Consumo de aguardientes de caña	6.435.279,016
Recaudación por concepto de contrabando .	4.617,664
Importación de licores	455,004.968
Producción de cerveza	9.871.144,000
Consumo de alcohol potable	70.134,687
Consumo de alcohol industrial	113.076,875
Suman	16.949.257,216

El salto en el consumo de alcohol y bebidas alcohólicas de 11.473.703,787 litros del año de 1934 a 14.196.530,668 litros en el año de 1935 y de 16.949.257,216 litros en el año de 1936 es muy notable para que se merezca comentario alguno.

Anotadas las alteraciones producidas por el uso del alcohol en el organismo humano, de paso hay que añadir también los efectos producidos por el uso continuado de la cerveza, que acarrea, con más rapidez que en las demás intoxicaciones de este género, la sobrecarga grasosa del corazón, con la hipertrofia consiguiente, que se manifiesta después por los síntomas ordinarios de la insuficiencia cardíaca.

Por otra parte, en la caracterización de la toxicomanía de la chicha interviene también la transformación del gluten en materia azoada, siendo de anotarse entre los trastornos orgánicos producidos, especialmente en la raza indígena y en algunos mestizos de

piel morena y cobriza, el depósito progresivo de pigmento obscuro, consecutivo a la anestesia y parálisis tegumental: hipostenia cardiomedular, pigmentación amarillenta de las escleróticas y algunas lesiones de los centros encéfalo-raquídeos.

Consideraciones médico legales.—Hasta hoy la actitud asumida por la justicia frente al problema médico legal del alcoholismo se puede considerar como pasiva puesto que entra en acción únicamente cuando un hecho delictuoso o que se presume como tal se halla consumado; la prevención del delito que debe hallarse vinculada con la embriaguez es cuestión que todavía no tiene la atención que se merece. La justicia tiene el mayor interés en descubrir si el sujeto que ha perecido en un homicidio voluntario o preterintencional se encontraba en estado de embriaguez, o si se esconde un homicidio, un asesinato o un suicidio bajo la apariencia de muerte súbita, provocada por esta intoxicación. En éstos como en otros casos de índole semejante, los distingos que llevan el título de legales comienzan cuando hay que tamizarlos a través del prisma convencional de la interpretación jurídica, que trata de darles el colorido de fortuitos, culpables, voluntarios o premeditados en relación con la embriaguez; esto es al momento de establecer la responsabilidad de un delito encubierto en otro delito, o sea en el delito de la embriaguez, sin contar en ningún momento con los delitos que, no solo se pueden cometer sino que se cometen en este estado, tales como la procreación de anormales, el contagio de enfermedades venéreas, etc.. Una vez desarrollada la intoxicación se halla en escena la actividad hipomaniaca del ebrioso, su reflectividad aumentada, en obnubilación la conciencia, debilitado el poder espontáneo de comprobación, mientras el desencadenamiento de la imaginación, la rapidez y superficialidad de los razonamientos se manifiesta en la precocidad en obtener conclusiones, acompañada de irritabilidad del humor y del carácter, con una autoridad tiránica del subconsciente que, en asocio al predominio de la efectividad, al desbordamiento de las pasiones, conduce al ebrio a cometer ciertos hechos delictuosos. Prácticamente, para los efectos de la justicia hay que correlacionar, como entre la causa y su efecto, este estado psíquico del delincuente borracho con el que presenta después al momento

de establecer la responsabilidad. Esta interpretación no se halla reñida a la realidad porque son dos estados psiquicos diferentes, y al reconocer como causa de excusa la intoxicación, equivale a renunciar el concepto de delito que se merece la embriaguez, por si sola. Esta apreciación, por lo visto, tiene su fundamento biológico indiscutible y bien vale la pena legislarse, porque descansa en principios cientificos irrefutables, lo suficientemente claros para destruír el formulismo establecido al tratar de saber si la embriaguez ha sido causal, culposa, voluntaria o premeditada. La embriaguez, aun sin complicación con el medio, (lo repetimos) tiene su honda repercusión social, puesto que ataca a la salud, baja el capital del trabajo y corroe a la especie. Basta esto para que pierdan su valor los calificativos de embriaguez fortuita y plena para adquirir el título de eximente; de semiplena para calificarse de atenuante, de embriaguez culpable o voluntaria para colocarse en el sendero de la imputabilidad, no a título de dolo, sino a título de culpa; y la embriaguez premeditada como circunstancia de agravación. El título de dolo se halla ligado a la embriaguez desde el momento en que se sabe que como intoxicación alcohólica lleva parejada un peligro en potencia, tanto bajo el punto de vista de la progenie como bajo el punto de vista social.

La comisión de un hecho delictuoso aparente de parte de un sujeto embriagado presupone la existencia de una tara psicopática anterior. Decimos de "un hecho delictuoso aparente" para recalcar sobre ciertos conceptos que se tienen como incontrovertibles al tratarse del problema de la responsabilidad de los ebrios.

Se ha creído —y se sigue creyendo— que un intoxicado por el alcohol para encontrarse envuelto en la criminalidad necesita de un pasado anterior que le impulse a cometer un delito. Este criterio no puede sostenerse porque equivale a descartar el concepto de delito que merece la embriaguez y a volver a aquella concepción que sostenía que "de ser el alcohol el todo de la criminalidad" todos los que se intoxican por el alcohol serian criminales. La criminalidad según esto no se revela sino en los hechos aparentes más no en aquellos que pasan desapercibidos y que tienen mayor trascendencia. El error es fácilmente comprobable por los hechos siguientes:

Herencia y alcoholismo.—Si los maleficios del alcoholismo se limitaran al intoxicado, el problema seria de fácil solución, pero, por desgracia esto no sucede porque las investigaciones de medicina social y las de higiene racial están demostrando que abarcan también a la descendencia, no sólo porque se herede "el apetito del alcohol" sino por la serie de taras que ostentan los recién nacidos, convirtiéndose en una pesada carga para los estados.

Hemos dicho ya que entre los síntomas de la intoxicación se encuentra la excitación sexual. Las consecuencias que de aqui derivan, quedan ya apuntadas.

Mirado a través de la letra de los códigos es necesario que haya la constancia irrefutable del hecho: la enfermedad del portador o la presencia de un anormal para considerar la situación legal, en cada uno de los casos; mientras tanto, no se toma en cuenta la constancia biológica del trastorno sufrido por el plasma germinal a consecuencia de la embriaguez.

Los trastornos del alcoholismo concepcional datan de muy antiguos tiempos para argüirse falta de conocimientos sobre esta materia. La literatura griega tiene ya de estos relatos. Los cartagineses legislaron sobre el uso exclusivo del agua en los dias consagrados a los deberes conyugales para evitar la procreación de anormales y, en este orden de ideas, en todo el decurso de la humanidad. El profesor Lombé recibió en 1,903 (1), de un padre que habia engendrado un idiota, una comunicación que decia: "Fue el único dia que me embriagué", lo cual quiere decir que aun la embriaguez accidental produce, desde el primer momento, un estado de degeneración grave. Son tantas las estadisticas probatorias de este resultado que, ponerlo en duda seria querer forzar puertas abiertas. Entre las observaciones de nuestro medio basta citar los dos casos siguientes:

Primer caso: A. B. de 60 años; comerciante, casado. A. B. alcoholista desde soltero: seis hijos del matrimonio, de los cuales, dos de ellos, de 25 y 26 años respectivamente, viven en postración debido a la flexión permanente de los pies sobre las piernas y de

(1).—Lombé.—Die Nervositat der Kinder. Leipzig, 1903.

éstas sobre los muslos; otros dos, de 28 y 30 años, enanos (no alcanzan a un metro de altura), oligofrénicos; dos hijas menores idiotas.

Segundo caso: N. B., de 70 años; casado con una dipsómana; descendencia de 24 hijos de los cuales han muerto 18, unos por prematuridad, otros con ataques convulsivos y otros de enfermedades infectocontagiosas. De 6 vivos, un varón dipsómano, otro idiota, una hembra dipsómana y prostituta. Tres hijos sin tara aparente. De estas observaciones se pueden deducir las siguientes consecuencias:

1ª—Despoblación.—Las estadísticas de Jacquet, llevadas en el servicio de San Antonio de París, son elocuentes al respecto. De tres grupos de bebedores moderados, bebedores fuertes y alcoholistas exagerados, en el primer grupo, en una descendencia de 505 hijos murieron 58 (19%); en el segundo grupo de 248, murieron 115 (26%) y en el tercero, de 326, murieron 244 (55%).

En 20 familias de nuestro medio, con un total de 191 individuos (inclusive los progenitores), entre vivos, muertos y abortos, se cuentan:

Vivos	114	59,68 %
Muertos (fuera de los abortos) . . .	77	40.31 ,,
Anormales	87	45.54 ,,
Sin tara aparente	27	14,13 ,,
Suman	191	159,66 %

De 191 individuos, como se ve 77 (40,31%) han muerto, sin contarse en este número los abortos; entre los anormales constan 87 (45,54%) y apenas 27 (14,13%) sin tara aparente.

2ª—Depresión social y económica.—Intimamente ligada a la anterior se presenta la depresión social y económica de las naciones.

Las estadísticas hablan con la verdad incontrovertible de los números el desmoramiento social debido al abandono del trabajo, a la multiplicación de los crímenes, etc.

Los pedagogos, por otra parte, hablan de los tropiezos en la educación de los hijos de alcoholistas.

En nuestro medio, vive el recuerdo de una disputa entre un médico y algunos pedagogos sobre la baja del nivel mental en nuestros niños.

El alcoholismo resta los medios de subsistencia familiar abriendo las rutas a otras endemias sociales.

Como factor depresivo en la economía el alcoholismo se presenta del modo más curioso. Son los magistrados de las naciones los que más defienden la intoxicación, porque el alcohol controla aún a las mentalidades más fuertes. Tal es el caso de Estados Unidos de Norte América, que con un criterio repugnante para un país de la cultura que ostenta lanzó al abismo, con el título de Democracia, el puritanismo prohibicionista de los republicanos. Los resultados se apuntan a diario, en los accidentes automovilísticos, en los delitos sexuales, en las psicosis alcohólicas, etc., etc.

El influjo eleccionario de los alambiqueros de Francia es demasiado sabido para recordarlo.

3º—Baja del trabajo.—Es una consecuencia natural de la acción perniciosa del alcohol en todas las modalidades de la vida humana. Destruída la salud se destruye el trabajo.

Los defensistas de esta toxicomanía, con argumentos de valor muy gastado, han querido ver hasta la selección del más fuerte merced a la acción destructiva del alcohol, como si las cifras de degenerados que existen en el mundo no fuera suficiente para una prueba en contra. Aún se ha dicho que el valor productivo de algunos genios se debió al influjo de la intoxicación alcohólica; pero no se ha pensado en el rendimiento que podían tener sin este vicio, porque muy a pesar de haberse creído que es el estigma de ciertos privilegiados, en la actualidad, no queda duda sobre el estado de inferioridad que revela la tendencia a la etilomanía. Aparte de esto, existen también en esta clase de superdiferenciación humana algunos cerebros que jamás descendieron a las filas de los intoxicados. Es por esto que, con harto espíritu crítico se ha dicho, que aún en el caso de ser un genio el producto degenerativo del alcohol hay que renunciar a esta probabilidad ante la certeza de obtener la formidable legión de degenerados que propina la intoxicación. La capaci-

dad productiva de seres humanos sin ninguna tara supera en todo caso a la de un genio excepcional.

En asocio al alcoholismo se halla también la especulación de ciertos grupos inescrupulosos, que para obtener mayor rendimiento establecen casas de juego, con todo el cortejo de degradación moral que esto significa.

Los resultados del comercio, se hacen sentir, posteriormente, con la liquidación de estas empresas y el aporte de un conjunto humano para los hospitales, los manicomios y los presidios.

4ª—Alcoholismo en los hospitales y manicomios.—Hasta hoy, dice López Rodriguez, la ley abre las puertas del manicomio, no con un criterio de defensa social como sería de esperarse sino de reclusión temporal, sin establecer la obligación de un tratamiento riguroso, curativo y de prevención para la recidiva. En este aspecto, como en los demás, las estadísticas demuestran que el alcoholismo interviene con el 33% en los casos de muerte hospitalaria, excluyendo de este porcentaje aquellos en que agrava la evolución normal de otros procesos morbosos. En las investigaciones de Neisson consta que la mortalidad de los bebedores es tres veces mayor que la de la población general; en las de Runciman, la mortalidad es mayor en el 38%, comparativamente, entre la de los bebedores moderados y la de los abstinentes. Las compañías de seguros dicen también, por su parte, de esta realidad. Según Afranio Peixoto, en los totales de alienación mental, la locura alcohólica ocupa el 28% en París y Río de Janeiro; el 42% en Londres y Buenos Aires; el 66% en Wurtemburg. Los conflictos sociales siguen adelante, como vamos a ver en la quinta consecuencia.

5ª—Alcoholismo y criminalidad.—La criminalidad del bebedor de alcohol comienza moral y materialmente desde el momento de la ingestión alcohólica, con o sin intención de llegar a la embriaguez. No es posible conservar, con la demostración de los hechos biológicos y sociales, que tenemos aquel criterio de indulgencia general de que ha gozado un sujeto, que al embriagarse comete un hecho delictuoso. La medicina legal, de inspirarse en los diversos procedimientos de investigación para "ayudar a la justicia" a determinar el grado de intoxicación alcohólica, de donde tiene que derivar el gra-

do de responsabilidad, como hasta hoy lo hace, no cumple su finalidad, porque al poner en juego las diversas disciplinas para el esclarecimiento, parte de una base falsa, al tratar de correlacionar el estado psíquico del momento de perpetrarse el crimen con el del momento del examen. Sin creer —con excepción de aquellas embriagueces que las llamamos anormales— que el estado pasajero de intoxicación representa una verdadera laguna en el desenvolvimiento de la vida de un sujeto, sinembargo, el estado psíquico cambia radicalmente. El dosaje del alcohol, fácil de realizarlo, tanto por la sencillez del método como por el ningún peligro que representa para el examinado, ya que la simplificación del procedimiento ha permitido llegar al dosaje, en la respiración; el examen biotipológico y el psíquico del sujeto, que revela el fondo moral del mismo, tienen un valor y capital para dilucidar el estado de embriaguez del intoxicado y el grado de peligrosidad pero no para orientar el criterio de responsabilidad. De estas investigaciones debe salir la orientación de la terapéutica penal, pero en manera alguna puede servir para encubrir un delito en otro delito.

Bajo el punto de vista criminológico (entendido que el autor se rotula de criminal no por la ingestión de alcohol, sino por el hecho delictuoso cometido en estado de embriaguez) el control estadístico es concluyente para adoptar un sistema legislativo, de carácter internacional, con finalidad preventiva. Algunas citas bastan para ilustrar este criterio.

En Rusia, el 38% de suicidios y el 43% de hechos delictuosos se cometen en estado de embriaguez; en Alemania, el 50% de delitos reconocen el mismo origen, según Krafft-Ebingg; Baer, en una encuesta promovida en veinte casas de reclusión, que sumaban un todo de 32,837 detenidos, encontró que 13,706 (41,7%) eran alcoholistas; de los hombres, 53,6% correspondían a bebedores accidentales; de las mujeres, el 39% a bebedoras esporádicas y el 61% a bebedoras inveteradas. En 100 bebedores —dice Benon— 66 provocan reacciones médico legales.

En Inglaterra, Sullivan encontró que el alcoholismo interviene con el 60% en los crímenes violentos y con el 82% en otros crímenes.

En Bélgica, Maison encontró en 3,006 condenados 1,396 (64.5 %) bebedores habituales.

En Francia las cifras son también aterradoras. Marambel anota, para un grupo de 2,932 detenidos 2,109 (42%) bebedores.

Harding apunta, para una población de mil habitantes de Estados Unidos de Norte América que 796 descendían de alcoholistas, habiendo heredado la tendencia a la intoxicación 756. En una investigación practicada en doce Estados se encontró que el alcohol intervenía en la criminalidad en la mitad de los casos, siendo en la tercera parte de ellos la causa principal. Grigorief y Krol en Rusia, Feketin en Hungría, Dalhoff en Dinamarca, Schaffort en Suiza, para no citar más, dan también, sin mayor discensión los unos de los otros, resultados análogos.

En los crímenes violentos de Europa, Bonger dice, que de la tercera a las tres cuartas partes se cometen en estado de embriaguez.

De las investigaciones llevadas a cabo en Río de Janeiro, en 7,500 presos, 6,000 (80%) corresponden a alcoholistas: de 2,000 suicidas, el 50% son de la misma categoría. Morais Melo, en 924 homicidas de la Penitenciaría de San Pablo, dice que 916 correspondían a alcoholistas, habiéndose perpetrado el crimen en pleno estado de embriaguez en 414 casos.

En una observación nuestra, en 222 presidiarios, incriminados por causas diversas, el alcohol interviene como factor directo con el 28,37%.

Para no abundar en citas y como prueba indirecta del influjo del alcohol en la criminalidad, basta decir que con el reposo hebdomariano la curva delictiva asciende violentamente: el viernes la criminalidad es mínima, aumenta escandalosamente el Sábado, el Domingo sube al máximo, es fuerte el Lunes y luego, va disminuyendo gradualmente, hasta el sexto día, para repetirse sucesivamente.

Al terminar con esta ligera exposición de motivos para decir de algunas causas que me han inspirado a pedir que se unifique la legislación penal en América para la lucha contra esta plaga universal del alcoholismo, quiero aclarar que, en ningún momento he pensado que la codificación de ciertas disposiciones, basadas en consi-

deraciones de valor preventivo y curativo, vayan a terminar la enfermedad social del delito, porque soy uno de los convencidos que los Códigos no representan un específico milagroso destinado a curar de raíz una plaga social, pero si creo que, por lo menos, aunado a los demás medios de defensa, contribuirá a disminuir el número de tarados, que tienen origen en los impulsos de la intoxicación, que representa el principio y fin de un tanto no muy poco de hechos criminosos.

El sistema de ensayo deberia reposar, más o menos, en las siguientes bases:

1º—En considerar como delito la embriaguez;

2º—En hacer desaparecer de los Códigos vigentes los términos de: eximente, atenuante o agravante en relación a los delitos cometidos en estado de embriaguez;

3º—En considerar la intoxicación alcohólica como agravante de todo hecho cometido en estado de embriaguez;

4º—En imponer moralmente a los Gobiernos de la América que se construyan hospitales, manicomios y manicomios judiciales para el tratamiento de estos intoxicados;

5º—En hacer obligatorio el tratamiento para todo intoxicado, y.

6º—En sugerir la creación de centros de temperancia en cada Nación, encargados de divulgar los efectos perniciosos del alcohol y de cooperar en la lucha de común acuerdo entre todas las naciones.

BIBLIOGRAFIA

N. Balthazard.—Manual de Medicina Legal. 1933.
N. Rojas.—Medicina Legal. 1936.
L. Thoinot.—Medicina Legal. 1928.
Ch. Vibert.—Manual de Medicina Legal y Toxicología. Barcelona.
S. Gajardo.—Medicina Legal. 1931.
E. Mira López.—Psicología Jurídica. 1932.
N. Rojas.—Psiquiatría Forense. 1933.
E. Mira López.—Manual de Psiquiatría. 1936.
E. Bleuler.—Psiquiatría. 1920.
E. Weygandt.—Psiquiatría Forense. 1928.
E. Grey.—Tratado de Fisiología. 1926.

J. Bauer.—Patologia Constitucional, 1929.

L. Binswanger, Kreuzlingen, Thurgan.—Alcoholismo. Tratado Completo de Clinica Moderna. Tom. I, 1935.

P. Marfori.—Tratado de Farmacología y Terapéutica, 1926.

P. Carnot, F. Rathery y P. Harvier.—Compendio de Terapéutica, 1929.

H. Pierre-Klotz.—La Polinévrite Alcoolique, 1937.

E. Sergent, L. Rivadeu, R. Dumas.—Trat. de Pat. Med. y de Terapéutica Aplicada, Tomo XXII, 1924.

J. Belbey.—Reacciones Delictuosas de los Alcoholistas, 1933.

A. Peixoto.—Criminologia, 1936.

M. A. Alvarado h.—El Alcoholismo ante el Derecho Penal, 1934.

J., R. del Rio C.—Derecho Penal, tomo II, 1935.

J. Peco.—La Reforma Penal en el Senado de 1933; Buenos Aires, 1936.

R. Moreno.—El Problema Penal, 1933.

E. Ferri.—Sociologia Criminal, Barcelona.

H. Nicéforo.—L' ANCIANE DOCTRINE DES TROIS AMES ET LA PSYCHOLOGIE CRIMINELLE MODERNE. Archivos de Med. Leg. e Indentificacao, 1938.

Liga Brasilera de Higiene Mental en Minas.—CONFERENCIAS, 1932.

Philipe Ache Junior.—Rev. RESPONSABILIDADE CRIMINAL DO EMBRIAGADO. Memorias do Hospital de Juquery, Nº 9-10, 1932-1933.

Problemas de Higiene Mental.—Rev. OS EFEITOS DO ALCOOLISMO SOBRE O CEREBRO HUMANO, 1936.

O. Martinez—Fortun y Royo.—Rev. EL RON Y SUS APLICACIONES A LA DIETETICA Y EN LAS PREPARACIONES MEDICINALES. Vida Nueva, Tomo XXXIII, 1924.

J. Castany Bernat.—Rev. UNA ENQUESTA SOBRE L' ALCOHOLISME A LES COMARQUES GIRONNES. Revista Catalana de Psiquiatria y de Neurologia, Vol. I, 1937.

M. B. Barbosa Sueiro.—Rev. AS BEBIDAS ALCOOLICAS NA ALIMENTACAO. Boletin do Inst. do Criminologia, Vol. XVI, 1932.

Camilo Simonin.—EL DIAGNOSTICO MEDICO-LEGAL DEL ESTADO DE EBRIEDAD. Rev. de Criminologia, Psiquiatria, etc. Nº 88, 1928.

Gregorio Bermann.—DELIRIO SISTEMATIZADO DE PERSECUCIONES POR ALCOHOLISMO CRONICO EN UN DEGENERADO CON REACCIONES IMPULSIVAS. Rev. de Criminología, Psiquiatria, etc. Nº 49, 1922.

Gonzalo R. Lafora.—EL PROBLEMA DEL ALCOHOLISMO EN EL NUEVO CODIGO PENAL ESPAÑOL. Rev. de Criminología, Psiquiatría, etc. Nº 100, 1930.

Gregorio Bermann.—NEUROPATA ALCOHOLIZADO QUE COMETE UN HOMICIDIO. Rev. de Criminologia, Psiquiatria, etc., Nº 84, 1937.

R. E. Carratalá y D. C. Vucetich.—IMPORTANCIA DEL DOSAJE DE ALCOHOL EN EL AIRE RESPIRADO PARA EL DIAGNOSTICO QUIMICO DE LA EBRIEDAD. Rev. de Psiquiatría y Criminología. Nº 17, 1938.

Semana anti-alcohólica.—CONFERENCIAS. 1932.

¿Por qué bebe tanto el pueblo Colombiano?—EDITORIAL. Rev. Jurídico-Criminal, Nº 3, 1938.

L. Zerda.—ESTUDIO QUIMICO, PATOLOGICO E HIGIENICO DE LA CHICHA, BEBIDA POPULAR EN COLOMBIA. Rev. de Higiene, Nos. 3-4, 1937.

N. Rojas y L. Cattaneo.—LEGISLACION Y JURISPRUDENCIA ARGENTINAS SOBRE TOXICOMANIAS. Rev. Archivos de Med. Leg. Nº 5, 1938.

L. S. Selling, M. D.—Las Glándulas Endócrinas y los Delitos Sexuales. Rev. Archivos de Med. Leg., Nº 2, 1938.

Dirección de Estancos de Alcoholes.—INFORMES, 1936.

Completan este interesante trabajo 4 cuadros de estudios estadísticos, que sentimos mucho no publicarlos por su extensión.

RECEPCION, BANQUETES Y EXCURSIONES

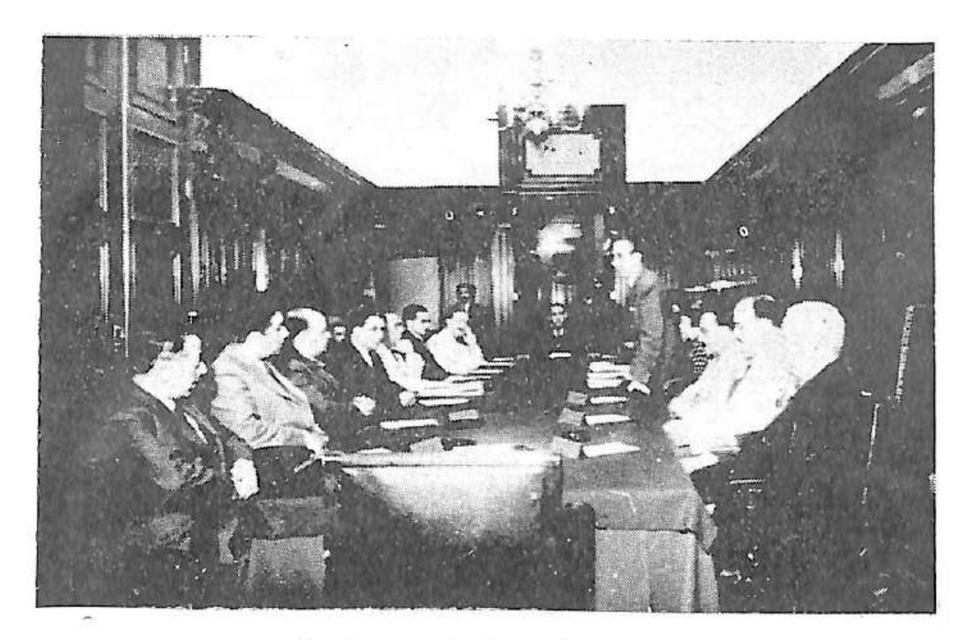


Fig. Nº 1. — La Sesión Preparatoria.

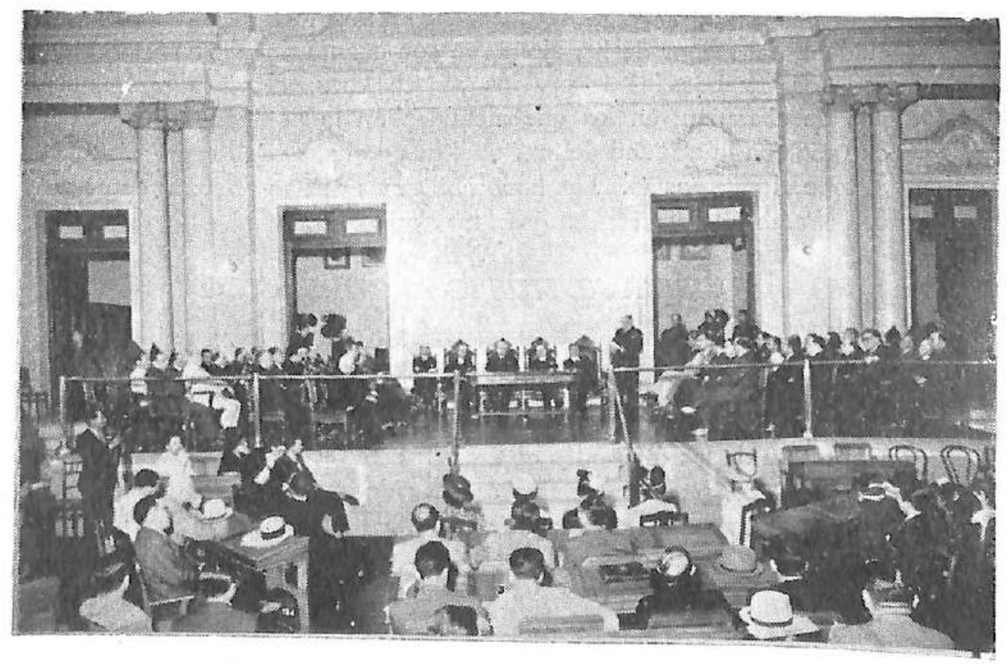


Fig. Nº 2. — Sesión Inaugural. Vista del estrado oficial. Discurso del Decano de la Facultad de Ciencias Médicas doctor Carlos Villarán.

RECEPCIONES, BANQUETES Y EXCURSIONES

Al mismo tiempo que se desarrollaba con todo brillo la labor científica de las Jornadas se dió cumplimiento a un interesante programa social que la Comisión Organizadora preparó en honor de las delegaciones extranjeras, de los miembros adherentes y distinguidas damas que asistieron al certamen.

La II Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas quedará grabada en la memoria de todos los participantes, fuera del cumplido éxito científico, por las numerosas recepciones, banquetes y excursiones realizadas en medio de la mayor alegría y comunidad espiritual que han desbordado los límites de lo previsto.

Los oradores que intervinieron en el acmé de estas reuniones cantaron elocuentemente la cordial simpatía de la que siempre estuvieron rodeados nuestros ilustres huéspedes. El Palacio Legislativo, sala austera de severísimas intervenciones en que cada relator se cuidaba del menor desliz, alternaba con cuanta animación y libertad con los campos históricos, los museos arqueológicos y las copas de champán, en los que menudeaban la agilidad humoral del extraño con la acuidad del nacional que con sus criollismos mantenía al tope el entusiasmo. Las honorabilísimas damas asistentes matizaron el ambiente con mucha gracia y exquisita bondad.

VISITA AL MUSEO ARQUELOGICO

Terminada la sesión preparatoria los señores delegados y demás miembros de las Jornadas se dirigieron al Museo Arqueológico, sito en la amplia y hermosa avenida Alfonso Ugarte Nº 650. A la inspección de los diferentes objetos de arte incaico que se guarda en dicho museo, pudo apreciarse escenas de animados comentarios en que se relievaba la psicología del indio peruano. En la Fot. (9)



Fig. Nº 3. — Sesión inaugural. Vista del público.

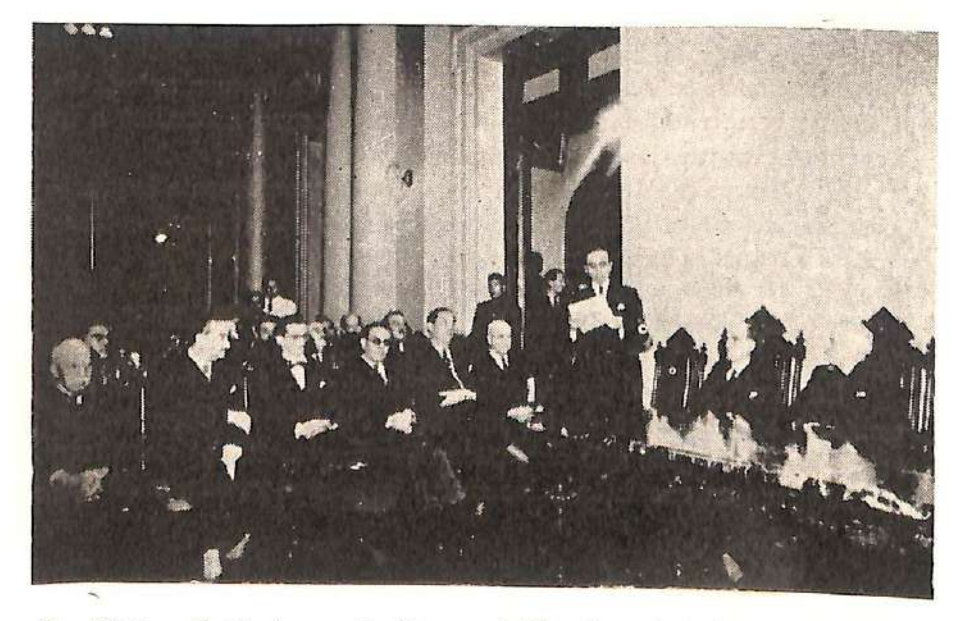


Fig. Nº 4. — Sesión Inaugural. Discurso del Presidente de la Segunda Reunión de las Jornadas Panamericanas.

aparece un grupo de visitantes, en la imponente e incácica portada del museo.

VISITA AL MUSEO DE ARTE RELIGIOSO

En las primeras horas del día martes 21 de marzo, antes de la primera sesión de trabajo, los señores delegados fueron invitados a visitar el Museo de Arte Religioso que se guarda en el Convento de San Francisco. Dignísimos miembros de la comunidad franciscana tuvieron la gentileza de acompañar a los visitantes, explicándoles minuciosamente el significado y la trascendencia histórica de las numerosas obras religiosas que allí se exhiben, las cuales por su prolijidad, importancia y magnitud habían requerido realmente "toda una vida" para confeccionarlos.

BANQUETE OFRECIDO POR EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

En la noche del mismo día martes 21, el señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Doctor Carlos Villarán, ofreció un suntuoso banquete en honor a las delegaciones, en el amplio y elegante local del Country Club, ubicado en una hermosa campiña en las afueras de la ciudad (Fig. 10).

La reunión se desarrolló en un ambiente de intensa animación e íntima comprensión espiritual. El señor Decano pronunció a la hora de los postres un conceptuoso discurso.

El Doctor Waldo Iturra en una hermosa y elocuente improvisación agradeció el agasajo, en nombre de las delegaciones extranjeras asistentes al certamen

EXCURSION A LAS RUINAS DE CAJAMARQUILLA

En la mañana del día miércoles 22 de marzo, los delegados extranjeros acompañados de los miembros del Comité Organizador, así como de un grupo de elementos de nuestros círculos científicos se dirigieron en excursión a las ruinas de Cajamarquilla, a 20 km.



Fig. Nº 5. — Sesión inaugural. Discurso del Delegado del Brasil Doctor Edgar Pinto César.

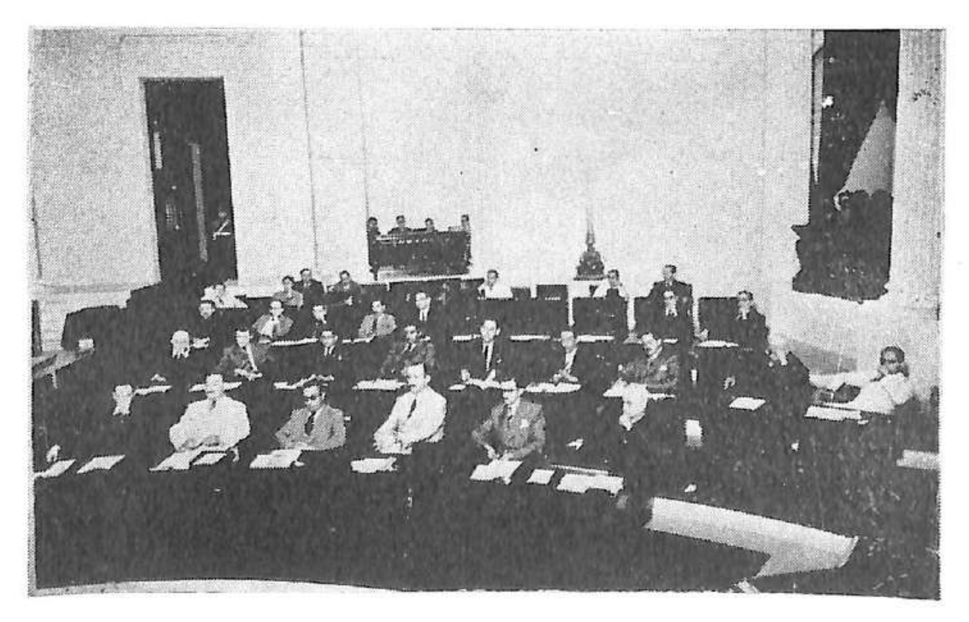


Fig. Nº 6. — Una Sesión de Trabajo. De izquierda a derecha, primera fila: Doctores I. Horvitz, N. Rojas, A. Vivado, J. Odoriz, E. Pinto César, H. Pollock. Segunda fila: L. Pesce, Edwig Hoffman, A. Rojas, W. Iturra, F. Herrera G., E. Malbrán, J. Voto Bernales, L. Avendaño, G. Stiglich. Tercera fila: L. A. Chávez Velando, E. Pérez Aranibar, L. A. Ugarte, C. Gutiérrez Noriega, D. Acevedo, M. Alzamora, C. Rodriguez. Cuarta fila: B. Caravedo (hijo), A. Arellano, J. Valdeavellano, J. Rocha. Quinta fila: F. Loayza, J. Castro.

aproximadamente al este de la capital, en dirección del Ferrocarril Central. (Fig. 11).

Las ruinas de Cajamarquilla son muy extensas. Consisten en numerosos edificios, calles, pasajes, puertas, nichos, huacas, cementerios, huecos profundos artificiales, cuya finalidad precisa se desconoce; unos creen que hayan servido de graneros, otros, para enterrar momias. Tiene un camino de circunvalación de más de 3 km. de largo.

Nadie ha podido descifrar hasta ahora el enigma de estas ruinas incaicas. Hay opiniones en el sentido de que ha sido un cementerio de poblaciones más o menos distantes; otras, se inclinan porque se trate de una población nutrida de muchos miles de habitantes. Aun el nombre de Cajamarquilla está en discusión, puesto que algunos le llaman Jicamarca.

De estas ruinas se han extraído ejemplares de cerámica fina característicos del lugar. Se le llama cerámica estilo nievería o Cajamarquilla. El huaco es generalmente muy delgado y de material fino; el fondo es preferentemente amarillento, con adornos o dibujos en rojo y negro.

En 1938 el Gobierno del Perú encomendó al Dr. Alberto A. Gisecke la limpieza y mejor conservación de estas ruinas. Esta labor duró medio año y se pudo constatar que es de suma importancia y de enorme interés turístico proseguir en esta tarea de conservación y reconstrucción.

En la Fot. (11) aparece una vista panorámica de Cajamarquilla en la que se puede distinguir hacia la parte inferior izquierda los cuartos del "laberinto".

EXCURSION A LAS RUINAS DE PACHACAMAC

A las 8 a. m., del día jueves los congresistas se reunieron en la plaza de San Martín, punto de cita, y de allí se dirigieron, en compañía de la Comisión Organizadora, hacia las históricas ruinas de Pachacamac, situadas al sur de la capital, a 31 km. de distancia, atravesadas por la gran carretera panamericana y muy cerca de las playas del Océano Pacífico.



Fig. Nº 7. — La Sesión de Clausura.

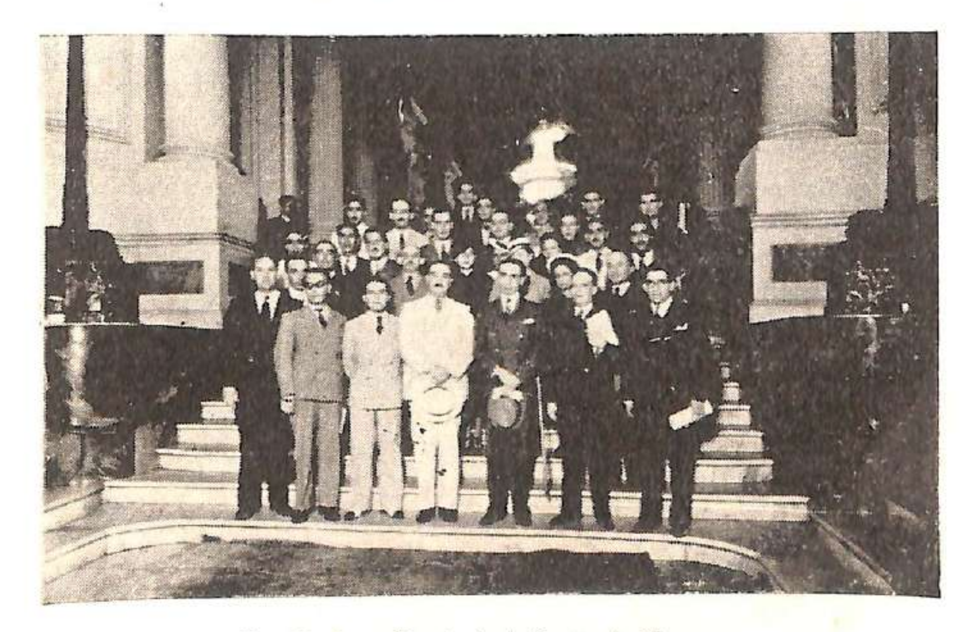


Fig. Nº 8. — Al salir de la Sesión de Clausura.

Pachacamac, sin duda alguna uno de los lugares más importantes desde el punto de vista de la historia antigua de la América del Sur, presenta todavía en la actualidad magníficos escombros que hablan elocuentemente de su era floreciente, no obstante que muchos de sus importantes edificios y cementerios fueron destruidos, hace siglos, por expedicionarios buscadores de tesoros. (Figs. 12 y 13).

El estudio más prolijo y científico sobre Pachacamac es el de Max Uhle, Jefe de una expedición arquelógica, que tras un prolongado estudio de minuciosas excavaciones, llega a resultados meritísimos que se consignan en la obra monumental "Pachacamac", publicada en 1903.

Según este estudio habrían existido tres culturas distintas en este sitio: la primera, correspondiente a un pueblo primitivo, pescador; la segunda, a otro pueblo que recibía influencia del Tiahuanacu; y la tercera, la de los Incas.

Uhle se refiere, entre otros puntos, a dos santuarios: el de Pachacamac de época preincaica y el del Templo del Sol, de época incaica, es decir, construído después de la conquista de esta región por el inca Pachacutec. El Santuario de Pachacamac que era muy venerado y al que iban en peregrinación desde apartadas regiones, constaba de cinco terraplenes o gradas, inclusive las de en forma de caracol a que se refiere Estete cuando vino al Perú con Hernando Pizarro en 1532, pues, ellos subieron por estas gradas, destruyeron al ídolo o divinidad de Pachacamac y colocaron la cruz en su lugar. A una distancia de unos 200 m. de este santuario se contemplan los restos del Templo del Sol, edificado sobre una colina, cuya plataforma superior ostentaba las dos partes de este edificio: Santuario del Sol naciente con dirección este y Santuario del Sol poniente con dirección oeste, en honor a las dos fases principales del sol. Los muros estaban pintados preferentemente de rojo y algunos adobes llevaban dibujos hasta con cinco colores. Es imponente la vista panorámica desde este templo. (Fig. 14).

Otro de los edificios que se procuró limpiar y conservar fué el de las "Mamaconas", casa de las vírgenes del Sol o de las escogidas: está hacia el lado derecho de un camino construído que separa los dos templos descritos.

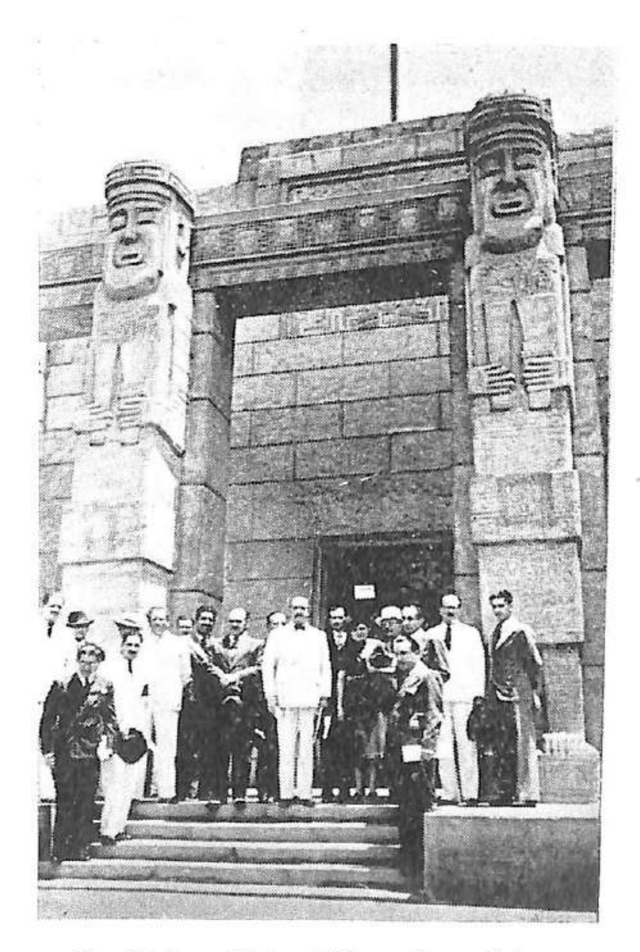


Fig. Nº 9. — Visita al Museo Arqueológico.

Los restos del material arqueológico que se hallaron durante la limpieza de estas ruinas y que fueron abundantes y valiosos, se guardan en el Museo Nacional.

En la Fot. (12) aparece el fondo del Templo de Pachacamac. En la Fot. (13), el lado occidental del Templo del Sol (Santuario del Sol poniente). En las Fot. (12) y (14) dos aspectos de las terrazas del mismo templo.

RECEPCION EN LA MUNICIPALIDAD

A la una de la tarde del mismo día jueves se llevó a cabo la recepción en el Palacio Municipal, ofrecida por la corporación edilicia, en honor a los delegados y miembros de las Jornadas. Los distinguidos visitantes fueron recibidos por comisiones especiales del concejo, encargadas de conducirlos al salón de actos, donde esperaba el Teniente Alcalde Doctor Aurelio García Sayán, en representación del señor Alcalde que se encontraba ausente. El Doctor García Sayán agasajó a los concurrentes con una copa de champán, pronunciando en el momento del brindis breves frases en las que relievó el honor que significaba la visita de tan ilustres huéspedes y formuló, finalmente, votos por el éxito de la Segunda Jornada y la felicidad de los delegados. La Fot. (15) corresponde a este acto.

ALMUERZO OFRECIDO POR EL RECTOR DE LA UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN MARCOS

A la 1 p. m., del día viernes 24 de marzo se realizó en el Club Nacional el almuerzo ofrecido por el Rector de la Universidad Mayor de San Marcos, doctor Alfredo Solf y Muro, en nombre de la Institución y en honor de los miembros de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. Además del personal universitario, asistieron especialmente invitados el doctor Guillermo Almenara, Ministro de Salud Pública, el doctor Ignacio Meave Seminario, Rector de la Universidad de Trujillo, el doctor Manuel Gallagher, vicepresidente del Club, el doctor Juan Luis Moscoso, de la Universidad de Arequipa y el doctor Ricardo L. Florez, ex-Decano de la Facultad de Medicina.



Fig. Nº 10. — Banquete ofrecido por el Decano de la Facultad de Medicina.

Ofreció el agasajo el doctor Self y Muro pronunciando el discurso siguiente:

Señores Delegados:

Este sencillo agasajo, que os ofrezco en nombre de la Universidad de San Marcos, tiene un doble significado, que deseo subrayar.

Es el primero, y para ello me valgo de esta ocasión, el de expresar públicamente la simpatía y el aplauso con que la intelectualidad de Lima sigue las interesantes jornadas neuro-psiquiátricas que estáis desarrollando en beneficio de la sanidad mental de los hombres que viven en nuestras tierras.

El segundo significado es el de que estas reuniones de camaradería, que son así como cuartos intermedios en vuestra noble faena, os permiten el intercambio de esas confidencias cívicas de sentido continental, a que aludió Nerio Rojas en el galano y trascendente discurso del día memorable de la inauguración de las jornadas; confidencias cívicas que en su sentir corrían parejas con las confidencias técnicas que constituyen el programa ostensible de la confidencia.

Tiene razón el médico pensador. La vida internacional en América se está manifestando mediante los certámenes científicos que se celebran en nuestras diversas naciones y que no tienen ni deben tener solamente un carácter unilateral, ellos extienden y deben extender su acción a todos los planos en que se desenvuelve la actividad social, viniendo así a ser los mejores laboratorios para la formación del alma específica del hombre de América.

La unidad de nuestro Continente pasa ya de ser una vaga aspiración o un ensueño de poetas y románticos, para surgir como una necesidad práctica de la defensa regional.

A la locura espiritual en que se debate Europa, hay que contraponer una recia contextura moral de la colectividad humana que se alberga en el hemisferio nuevo.

Soldados todos de esa causa, levantemos un vivac que adopte como santo y seña el de "luchar por la salud física y por la salud moral de la Humanidad".



Fig. Nº 11. — Cajamarquilla. Restos de edificios. Canto izquierdo inferior tiene los cuartos de "laberinto".

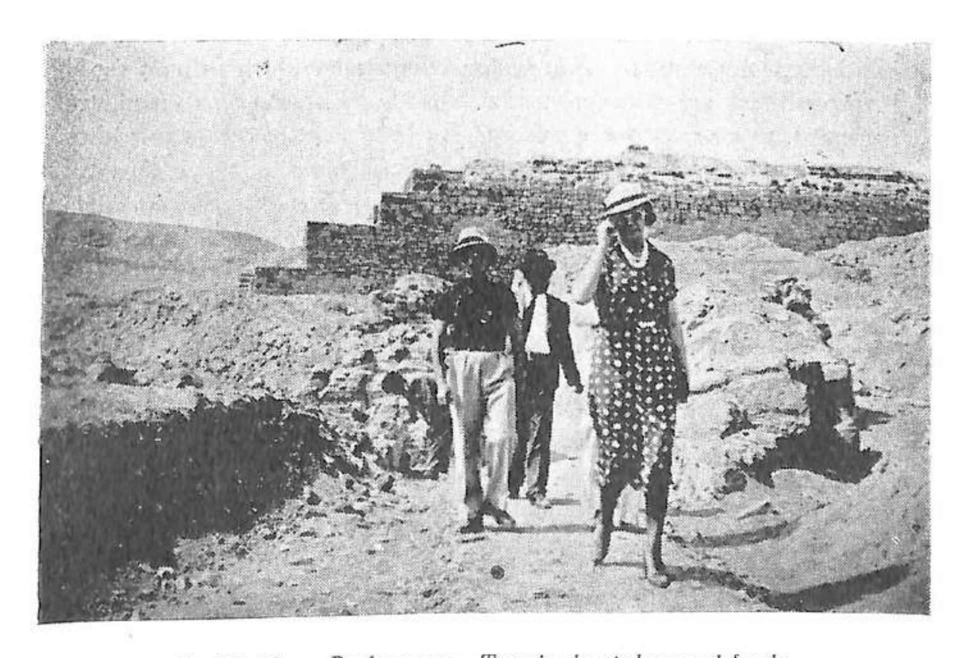


Fig Nº 12. — Pachacamac. Templo de piedra en el fondo.

Hago votos señores delegados por el cumplido éxito de vuestra labor; y brindo por la salud de ustedes y de vuestras familias y por la unión de nuestras patrias americanas.

El doctor Nerio Rojas, en nombre de los miembros de las Jornadas, agradeció en los siguientes términos:

Señor Rector,

Señores:

Los delegados, que yo no puedo decir que son extranjeros, porque para mí son hombres de América y están en el Perú, me han encargado que diga pocas palabras de agradecimiento en este homenaje.

Es un homenaje del Rector y yo no puedo dejar de recordar que Rector tiene raiz etimológica común con corrección y con dirección. Rector significa todo eso de dirigir, y dirigir en la línea recta, y esto es verdad cuando ese Rector se llama, como en este caso, Solf y Muro, que es la expresión de la Ciencia Jurídica del Perú, y cuando ese Rector lo es de San Marcos, que fue institución rectora y lo sigue siendo en América.

El ha tenido la amabilidad de recordar unas palabras de las mías, dichas el otro día en la sesión inaugural y ha recordado eso de las "confidencias cívicas". Es la verdad, y nosotros los psiquiatras sentimos, quizá más que otros, esa inquietud. Psiquiatras y médicos legistas estamos en contacto más permanente con la parte espiritual del hombre, convertida por consecuencia de los intereses y de las pasiones, en reacciones patológicas del hombre o de la sociedad, y eso nos coloca, a pesar de ser médicos, quizá por lo mismo, más cerca de los otros hombres de la Universidad. Nos aproximamos a los abogados por el Derecho; nos acercamos a los filósofos por la Psicología; vamos de ese modo, en nuestro estudio, integrando el estudio del hombre, que es el fin primordial de la Universidad; porque una Universidad es la forma institucional de la conservación de la Cultura.

El otro día, a la hora del crepúsculo, contemplando desde los balcones de la Asociación "Daniel Carrión", el río Rimac, yo tra-

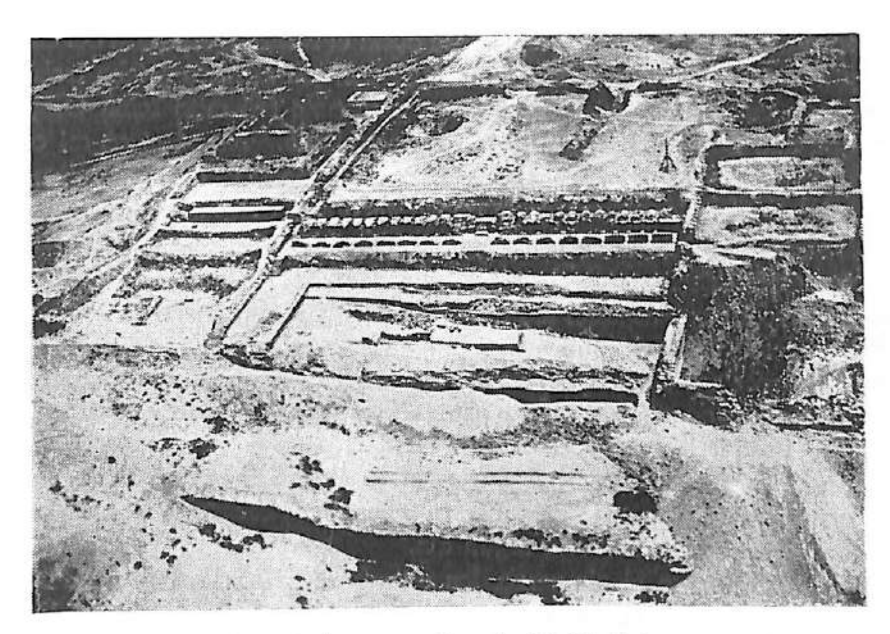


Fig. Nº 13. — Pachacamac. Templo del Sol, lado occidental. (Santuario del Sol poniente).

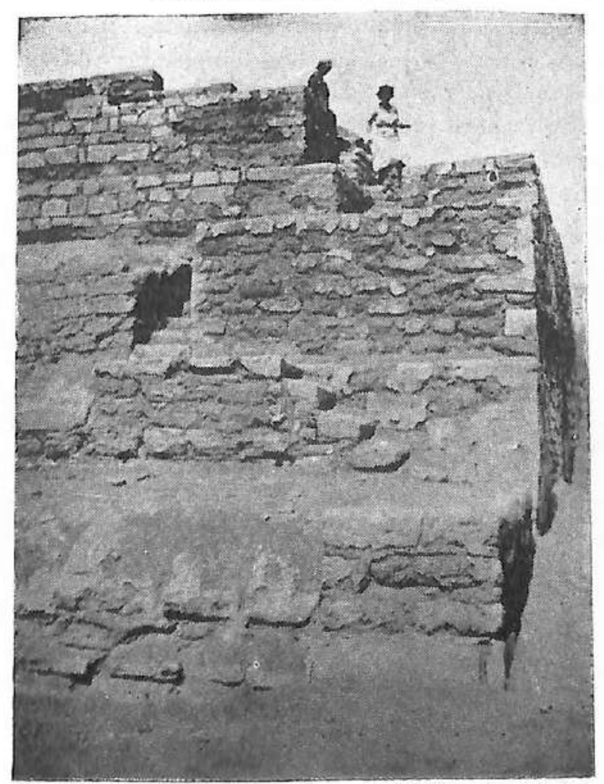


Fig. Nº 14.—Pachacamac. Terraza del Templo del Sol.

taba de encontrar qué es lo que me decía el Rímac a esa hora del crepúsculo. Pensaba por momentos que casi allí adentro estaba trabajando en la realidad pequeña, ese personaje del mito Ichik Ollqo, que uno de vuestros psiquiatras ha estudiado. No sé si en mí comenzó a surgir como fantasma de la Historia y vi que por allí pasaba, a esa misma hora de la noche, la figura del Virrey Amat, que iba hacia el Palacio de la Perricholi. Yo veia cómo el amor es siempre triunfador, aún de la vejez; por eso pensaba, al mismo tiempo, que ese Virrey español iba a ver a una mujer hermosa que tenía en su cuerpo sangre originaria de esta tierra, y pensé que eso no era solamente un triunfo del amor, que eso sería, no un triunfo internacional, sino que era un triunfo de la raza autóctona de esta tierra.

La Perricholi era eso. Sangre india corría en sus venas, sangre pura de esta América, que sigue existiendo en el cuerpo y en el espíritu peruano, y que hace que todos los que venimos aquí, partamos con la decisión de volver algún día.

Terminado el almuerzo, los miembros de las Jarnadas Neuro-Psiquiátricas, a invitación del Rector, visitaron el local de la Universidad de San Marcos.

En la Fot. (16), aparecen los asistentes al banquete, en uno de los elegantes salones del Club Nacional.

VISITA A LA CAJA NACIONAL DEL SEGURO SOCIAL

Terminada la novena sesión de trabajo en que se dió comienzo a la discusión del importante tema del Seguro Social, a la 1 p. m., los delegados extranjeros, acompañados de los miembros del Comité Peruano, de connotados magistrados y abogados que asistieron al acto, se dirigieron de visita a los servicios de la Caja Nacional del Seguro Social. Fueron recepcionados por el Gerente de la Caja Doctor Edgardo Rebagliatti y por el Jefe del Servicio Médico Doctor L. Angel Ugarte.

BANQUETE OFRECIDO POR EL MINISTRO DE SALUD PUBLICA Y PREVISION SOCIAL

Clausurada solemnemente la II Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas en la tarde del día sábado 25 de marzo,

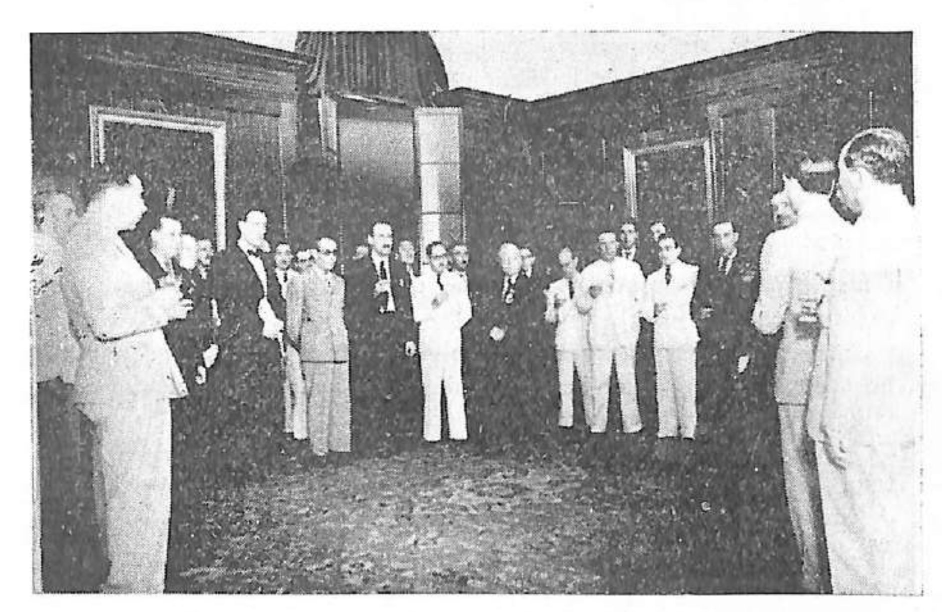


Fig. Nº 15. — Recepción en la Municipalidad de Lima.

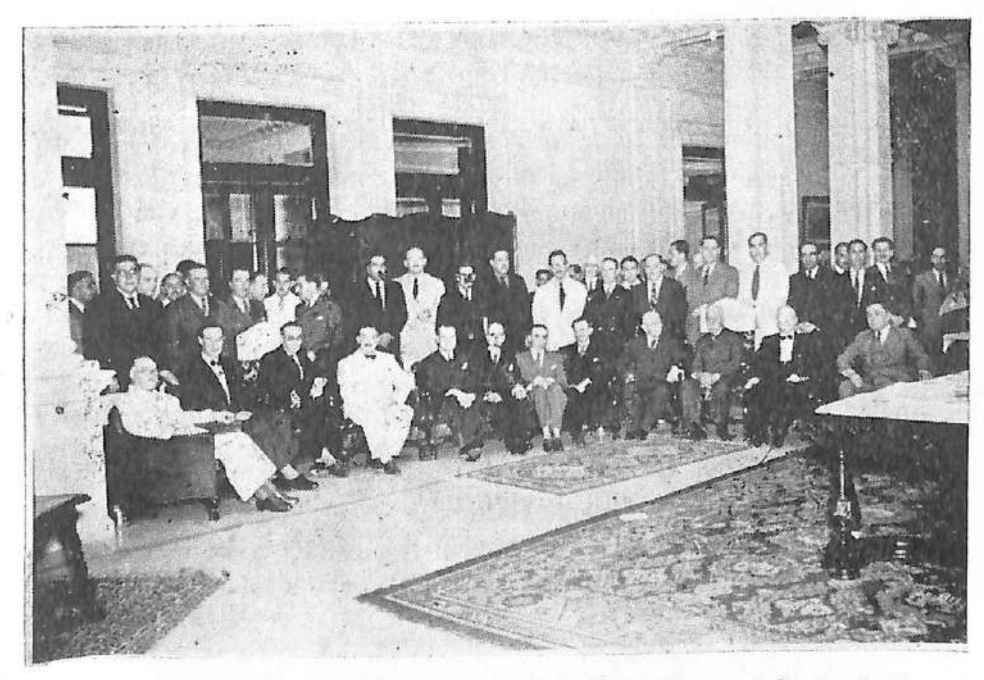


Fig. Nº 16. — Almuerzo ofrecido en el Club Nacional por el Rector de la Universidad de San Marcos, doctor Alfredo Solf y Muro.

a las 9 p. m., del mismo día el señor Ministro de Salud Pública y Previsión Social, ofreció en honor de las delegaciones concursantes una comida en los simpáticos y elegantes salones de "La Cabaña".

El señor Ministro de Salud Pública y Previsión Social, Doctor Guillermo Almenara, ofreció el banquete exponiendo la importancia de las Jornadas que acababan de finalizar y la gran trascendencia continental que habría de tener en el futuro de toda América. Finalizó exaltando la calidad de los eminentes especialistas extranjeros que nos habían honrado con el valioso aporte de sus precisas enseñanzas y agradeciendo en nombre del gobierno peruano y en el propio, la colaboración de todos los participantes al certamen en bien de la humanidad doliente.

A continuación el Doctor Demetrio E. García, delegado argentino, en una encendida improvisación agradeció en nombre de las delegaciones extranjeras y de sus compatriotas, las frases del señor Ministro. En una fácil y fluída exposición, llena de figuras retóricas que caracterizan la elocuencia del distinguido profesor rosarino, agradeció los honores que recibían en esos instantes.

PACHAMANCA OFRECIDA POR LA ASOCIACION MEDICA PERUANA DANIEL A. CARRION

El día domingo 26, a las 12 m., la Asociación Médica Peruana "Daniel A. Carrión", entusiasta y eficiente institución científica que cobija a la mayoría de los médicos jóvenes a medida que van egresando de la Facultad, ofreció en honor a las delegaciones extranjeras una interesantísima e inolvidable fiesta campestre, consistente en una "Pachamanca", en el km. 16,5 de la pista a Chosica, un tramo de la gran carretera central. Al llegar al lugar indicado, que es una casita de campo del Dr. Curletti, gentil caballero que ofreció galantemente su propiedad, se pudo apreciar los preparativos del singular almuerzo criollo: en un lado ardía el horno caldeando los terrones que habrían de cocinar el potaje; en otro, un barril de grandes dimensiones contenía el aderezo del arte culinario nacional, un líquido de combinación particular que mantenía en suspensión fragmentos de carne diversa para todos los antojos. Más allá a la

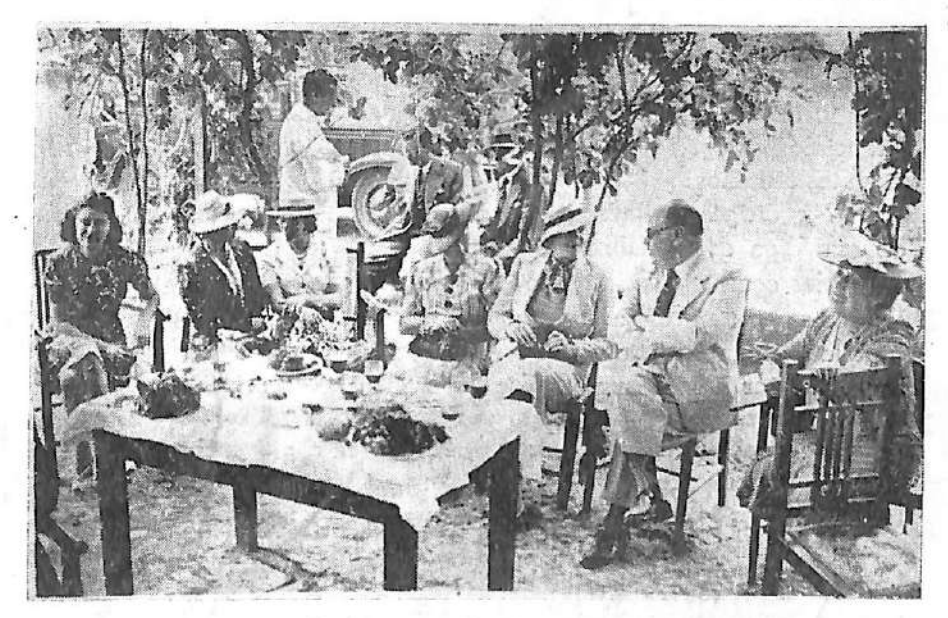


Fig. Nº 17. — Pachamanca ofrecida por la Asociación Médica "Daniel A. Carrión".

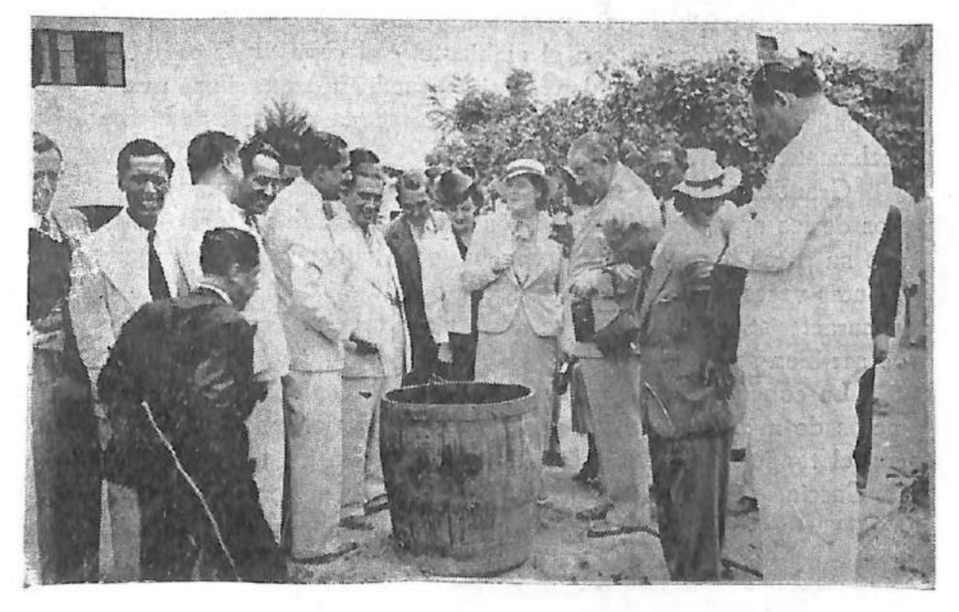


Fig. Nº 18. — Otra vista de la "Pachamanca" ofrecida por la Asociación "Daniel A. Carrión".

sombra de una ramada, los más adeptos alegraban el espíritu con agudos humorismos, en medio de los que no podía faltar ni la "chicha" ni el "anticucho". Poco antes del desentierro el Doctor Juan Francisco Valega, ofreció la Pachamanca más o menos en los siguientes términos:

"Los dirigentes de la Asociación Médica Peruana me han pedido que diga dos palabras; estas palabras, que parecen tan indispensables como si el afecto no se expresase mejor con la expresión del rostro, el timbre de la voz, o con la sonrisa y sobre todo con la conducta. Han cometido un error; pero, no se alarmen Uds. Yo no voy a hacer un discurso. Ese error de la Asociación Médica es, a mi juicio, insignificante si se le compara con la hermosa iniciativa de traer a nuestros colegas de América a este ambiente campesino. Después de la semana laboriosa de las jornadas era menester abandonar la ciudad, la urbe, para orearse en el contacto de lo agreste, de lo primitivo. Después de la semana de urbanidad que hemos vivido se imponía este momento de ruralidad. Dejo, de lado, por trascendentes y tal vez poco eupepticas, las consideraciones que pudieran hacerse acerca del papel de lo rural en la historia, y en el destino de la América. Repito que no haré un discurso, entre otras cosas, aparte de mis personales deficiencias, porque sería hallarse en contradicción con el ambiente y el espíritu de esta fiesta. Al mismo respecto, pueden sentirse también tranquilos, nuestros compañeros de América. Hoy, no se ofrece la palabra, se ofrece la pachamanca".

Grandes aplausos premiaron al orador. Ante los primeros asomos de los apetitosos bocados, los comensales fueron tomando cada uno su presa directamente del horno para volver por otras raciones cuantas veces fuera necesario repetir o variar. Esto es precisamente lo característico de esta clase de fiestas: servirse, con la seguridad de ser bien servidos.

La concurrencia estuvo animada por escogidos cantores y números de música entre los que la marinera y el huayno alternaron con el tango argentino, dilectamente cultivado por el Dr. Demetrio E. García.

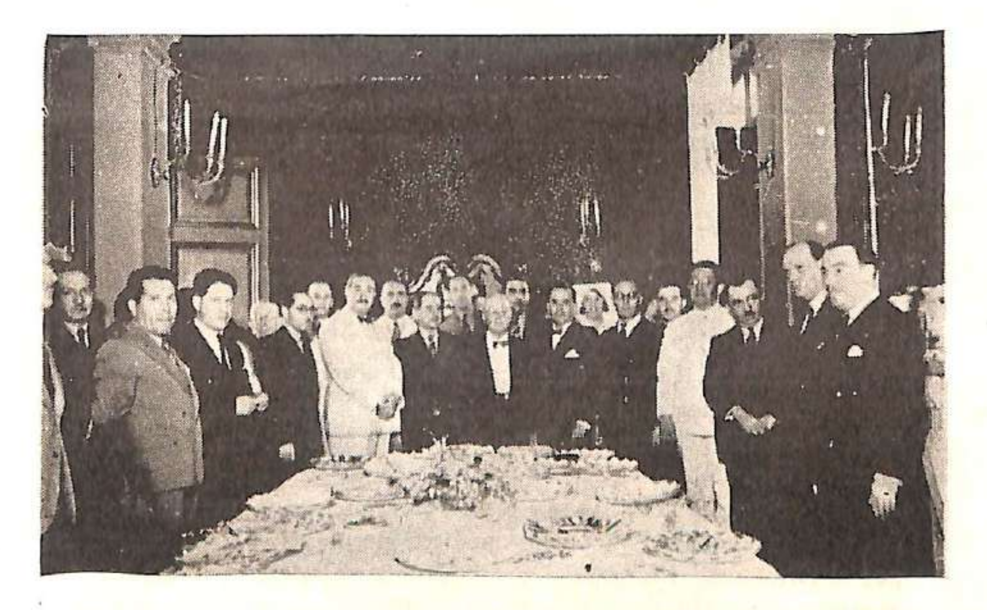


Fig. Nº 19. — Recepción ofrecida por la Beneficencia Pública en el Hospital Larco Herrera.

Las distinguidas y amabilísimas damas que dieron mayor colorido a la fiesta fueron finamente atendidas.

Finalizó la reunión con dos interesantes peleas de gallos. Las Fot. (17) y (18), describen gráficamente dos aspectos gratísimos de esta memorable Pachamanca con que los jóvenes y distinguidos médicos de la Asociación se hicieron presentes.

Terminado el almuerzo poco antes de las 4 p. m., los concurrentes retornaron rápidamente a la ciudad con el objeto de asistir a una corrida de toros que se lidiaban en la vieja y tradicional plaza de Acho del barrio del Rímac. El palco presidencial, gentilmente ofrecido por el señor Presidente de la República, estaba graciosamente arreglado y un pequeño Bar, especialmente preparado, atendía a los asistentes.

VISITA AL HOSPITAL VICTOR LARCO HERRERA

Interesantes caracteres alcanzó la visita que los delegados de las Jornadas hicieron al hospital psiquiátrico "Víctor Larco Herrera" ubicado en Magdalena del Mar, en la mañana del día lunes 27 de marzo (Fig. 19).

En la puerta del pabellón central los numerosos invitados, entre los que se encontraban varios médicos peruanos, fueron recibidos por el Director del hospital Doctor Baltazar Caravedo, quien se encontraba acompañado del personal médico y administrativo del establecimiento.

Los ilustres visitantes recorrieron detenidamente todos los compartimientos del hospital, siendo informados durante el recorrido por el mismo Doctor Caravedo y por médicos de la dependencia, de las finalidades de cada servicio.

Terminada la visita, los delegados y personas presentes pasaron a los salones de la residencia del Director. Después de charlar breves minutos, comentando la excelencia del hospital de Psiquiatría con que cuenta el Perú, el Doctor Caravedo pronunció el siguiente discurso:



Fig. Nº 20. — Recepción ofrecida por el Comité Peruano.

Señor Presidente de la Sociedad de Beneficencia,
Señores Delegados:

Es para mí muy grato cumplir el honroso encargo de la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima de saludar, de la manera más cordial, a los señores Delegados que han concurrido a la II Reunión de las Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas que nos honran con su visita y a quienes recibimos con la más viva emoción porque, siguiendo el curso de las corrientes espirituales, nos han traído el abrazo fraternal de la América, dándonos a conocer su progreso científico y sus deseos de colaboración, para el avance de nuestras actividades.

Estas reuniones son necesarias, no solamente por las enseñanzas inmediatas que nos dejan sino también porque están inspiradas en anhelos superiores que van labrando el amplio campo del psiquiatra y el progreso de la medicina mental, que es el progreso de la colectividad, porque el psiquiatra ha de convertirse en el elemento indispensable en todas las cuestiones que atañen a la organización social.

Por eso la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima, que tiene a su cargo la asistencia de los enfermos de la mente en el Perú, ha seguido con la más viva atención el desarrollo de las Jornadas y aprecia su alto significado y la labor realizada por los ilustres Delegados a quienes brinda este homenaje de simpatía y aplauso. Acto que ha deseado que se realice en este Hospital, en el foco mismo de la Psiquiatría peruana, establecimiento que viene prestando inapreciables servicios al país, no sólo desde el punto de vista asistencial sino también de la enseñanza y científico: cooperando con la Facultad de Ciencias Médicas en la preparación de los estudiantes de Medicina, sosteniendo la Escuela Mixta de Enfermeros Especializados en Psiquiatría para la formación del personal técnico auxiliar médicos que en él prestan sus servicios para llevar a cabo trabajos científicos, que dicen de nuestro progreso psiquiátrico.

La visita a este Hospital, que con tanta justicia la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima puso el nombre de Victor Larco Herrera, el gran filántropo a quien debemos tanto los psiquiatras pe-

ruanos, por su importancia no tiene precedentes; es la primera vez que llega hasta nosotros grupo tan selecto de la Neuropsiquiatría americana y, por lo mismo, su recuerdo será imborrable.

El doctor Baltasar Caravedo fue prolongadamente ovacionado por las personas allí presentes.

En seguida, en nombre de las delegaciones, el doctor Nerio Rojas, de la Delegación argentina, agradeció el homenaje de que eran objeto y felicitó al doctor Caravedo por la magnífica organización que había impuesto en el nosocomio que él dirige y que contribuye al progreso científico del Perú. Fue muy aplaudido el doctor Nerio Rojas al concluir su improvisación.

A continuación los delegados fueron agasajados con champaña y pastas.

La Fot. 19 muestra un aspecto de esta visita.

BANQUETE OFRECIDO POR EL COMITE PERUANO

En la noche del día martes 28 de marzo, el Comité Peruano ofreció una comida a los señores delegados a las Jornadas, en los elegantes salones del Country Club. El doctor Honorio Delgado improvisó un discurso que fué muy ovacionado.

En la Fot. (20), aparecen los asistentes a este agasajo realzado con la presencia de honorabilísimas damas.

INDICE